

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N° 819

**LES ICTERES DE LA LITHIASE VESICULAIRE
SANS OBSTACLE CERTAIN
DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE.**

A propos de 38 cas.

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 27 Octobre 1977
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Amal GHANTOUS
née le 4 Novembre 1946
à AMIOUN (Liban)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N° 819

**LES ICTERES DE LA LITHIASE VESICULAIRE
SANS OBSTACLE CERTAIN
DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE.**

A propos de 38 cas.

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 27 Octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Amal GHANTOUS

née le 4 Novembre 1946

à AMIOUN (Liban)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDICINE -

M. E. R. SUD GUEST

Année 1907 - 1908

LES ICTERES DE LA LITHIAS VESICULAIRE
SANS OBSTACLE CERTAIN
DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE.

A propos de 38 cas.



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 27 Octobre 1907
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Amal GHANTOUS

né le 4 Novembre 1882

à AMIEN (Lyon)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président de l'Université : Monsieur le Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Monsieur le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Monsieur B. ROUSSET
Troisième Vice-Président : Monsieur R. LOPEZ
Secrétaire Général : Monsieur J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDICINE - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Monsieur le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS-CARREL Directeur Monsieur le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST Directeur Monsieur le Professeur J. NORMAND
LYON-NORD Directeur Monsieur le Docteur J.P. NEIDHARDT
Directeur
Honoraire : Monsieur le Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE - Directeur : Monsieur le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Directeur : Monsieur le Docteur A. MORGON (MCA)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur BIZOLLON

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Directeur : Monsieur le Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du conseil d'UER : Monsieur le Professeur R. GUILLET

Directeur : Monsieur A. MILLON

MATHEMATIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur E. COMBET

PHYSIQUE - Directeur : Monsieur le Professeur J. DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Directeur : Monsieur le Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE - Directeur : Monsieur le Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Directeur : Mademoiselle le Professeur J.F. WORBE

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 1 - Directeur : Mr le professeur B. POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 2 - Directeur : M.J. GALLET (Directeur
ENSAM)

OBSERVATOIRE - Directeur : Monsieur MONNET (Astronome Adjoint)

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Directeur : Monsieur le Professeur GUSAKOW

MECANIQUE - Directeur : Mademoiselle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

Examineurs de la Thèse :

Président	:	Monsieur le Professeur A. BEL
Assesseurs	:	Monsieur le Professeur Agrégé R. TETE
		Monsieur le Professeur Agrégé Ph. BERARD
		Monsieur le Professeur Agrégé L. DESCOS

A MES PARENTS,

A qui je dois tout.

Que ce modeste travail soit l'occasion de rendre hommage à leur courage et leur abnégation.

A MES FRERES ET SOEURS,

En gage de mon sincère attachement.

A TOUTE MA FAMILLE ET A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A MAHASSEN,

A TOUS MES AMIS,

A LA FAMILLE OLLIER,

En témoignage de ma tendre affection et de ma profonde reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur A. BEL.

Nous le remercions pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre admiration et l'assurer de notre respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur Agrégé R. TETE,

Nous sommes très sensible au grand honneur qu'il nous a fait en nous confiant le sujet de cette thèse et à l'accueil si bienveillant qu'il nous a toujours réservé durant l'élaboration de ce travail.

Bénéficier de son enseignement si brillant et si précis a été pour nous un privilège.

Nous l'assurons de notre admiration et de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé Ph. BERARD,

Nous le remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse et de la bienveillance qu'il nous a témoignée.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé L. DESCOS,

Il a bien voulu accepter de siéger dans notre jury de thèse.

Nous le remercions et le prions de croire à notre vive reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX,

- Monsieur le Professeur BOURRET
- Monsieur le Professeur VACHON
- Monsieur le Professeur GILLY
- Monsieur le Docteur BOUDENES
- Monsieur le Professeur Agrégé TETE
- Monsieur le Docteur MAMELLE

A NOS MAITRES de Stage interné du Centre Hospitalier de Saint-Vallier.

PLAN

- I - INTRODUCTION
- II - ETUDE GENERALE DES 880 DOSSIERS
- III - NOS OBSERVATIONS
- IV - ANALYSE DES 38 OBSERVATIONS
- V - SYNTHESE ET DISCUSSION
- VI - PHYSIO-PATHOGENIE
 - Données de la Littérature
- VII - CONCLUSIONS
- VIII - BIBLIOGRAPHIE

I

INTRODUCTION

Il arrive que l'étiologie d'un ictère accompagnant une lithiase vésiculaire n'apparaisse pas clairement au cours de l'intervention, cette éventualité est loin d'être exceptionnelle car, dans l'étude de 880 dossiers de lithiase biliaire, nous avons recueilli 38 cas d'ictère dont la cause précise n'a pu être déterminée à l'intervention. Ce sont ces cas que nous étudierons à l'exclusion des ictères parenchymateux ou mécaniques manifestes.

Il est fréquent de voir un sub-ictère passager, suivre de peu une crise de colique hépatique sans qu'il y ait pour cela une lithiase de la voie biliaire principale (V.B.P.), nous n'avons pas retenu ces cas, mais seulement ceux avec un ictère franc associé ou non à des signes de cholostase débordant le cadre d'une simple lithiase vésiculaire.

Cette question nous a paru intéressante tant par sa relative fréquence, que par les problèmes chirurgicaux et physiopathologiques qu'elle peut soulever. Ces malades présentent un ictère évoquant une lithiase cholédocienne que l'exploration des voies biliaires peropératoire ne trouve pas. La pathogénie de ces ictères est mal définie, pour certains il peut s'agir d'une migration calculuse méconnue, pour d'autres il est plus difficile de préciser le mécanisme.

De cette étude, ont été éliminées les obstructions où à une lithiase vésiculaire s'associaient : un obstacle de la V.B.P. intra- ou extra-canalair manifeste (sténoses inflammatoires, pancréatite, oddite...), des lésions hépatiques expliquant l'ictère ; nous avons aussi écarté, les ictères par hépatite de rencontre.

Dans ce cadre ainsi délimité, restent 38 observations que nous présenterons en détail après un bref exposé des constatations générales tirées de l'ensemble de nos dossiers.

II

ETUDE GENERALE DES 880 DOSSIERS

A - RAPPEL

De toutes les maladies des voies biliaires, la lithiase est de beaucoup la plus fréquente : 10 à 20 % par rapport à l'ensemble des maladies digestives (157). Sa fréquence augmente avec l'âge, le plus grand nombre est découvert entre la cinquième et la sixième décennie, mais elle peut s'observer à tout âge. Elle est le plus souvent rencontrée dans le sexe féminin ; selon les différentes statistiques la lithiase est trois à quatre fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme (157).

B - CONSTATATIONS GENERALES DE NOTRE ETUDE1° - Répartition selon le sexe des 880 cas de lithiase biliaire.

Notre étude fait ressortir une nette prédominance féminine :

	<u>Sexe</u>	<u>Nombre</u>
Tableau "A"	Masculin	280 cas soit 31,81 %
	Féminin	600 cas soit 66,18 %
	Total...	880 cas.

2° - Répartition selon l'âge.

Nous considérons des tranches d'âge.

a/ pour les hommes (cf. diagramme a) :

- de 20 à 29 ans : 5 cas
- de 30 à 49 ans : 73 cas
- de 50 à 69 ans : 138 cas
- de 70 à 90 ans : 64 cas (dont 50 en dessous de 80 ans).

b/ pour les femmes (cf. diagramme b) ;

- de 10 à 29 ans : 36 cas (dont 6 entre 15 et 20 ans)
- de 30 à 49 ans : 112 cas
- de 50 à 69 ans : 243 cas
- de 70 à 79 ans : 149 cas
- de 80 et au-delà : 60 cas.

3° - Circonstances étiologiques.

L'hérédité similaire et de terrain est notée dans une centaine de cas (soit 11,3 %). Ce pourcentage est sans doute sous-estimé car les antécédents ne figurent pas précisément dans tous les dossiers. D'après les différentes statistiques, cette hérédité est de 7,6 à 62 % (157).

La maladie migraineuse, l'obésité, le terrain neuro-dystonique sont très souvent rencontrés.

4° - Etude clinique.

"L'histoire clinique de la lithiase vésiculaire est créée par les complications infectieuses et mécaniques qui résultent de la présence des calculs".

- Voici les différents aspects rencontrés, sur 880 cas de lithiase biliaire dont 545 cas ont été opérés :

→ Les formes totalement latentes représentent 98 cas. Leur découverte fut : soit radiologique systématique, soit à l'occasion d'une maladie intercurrente, soit à l'autopsie.

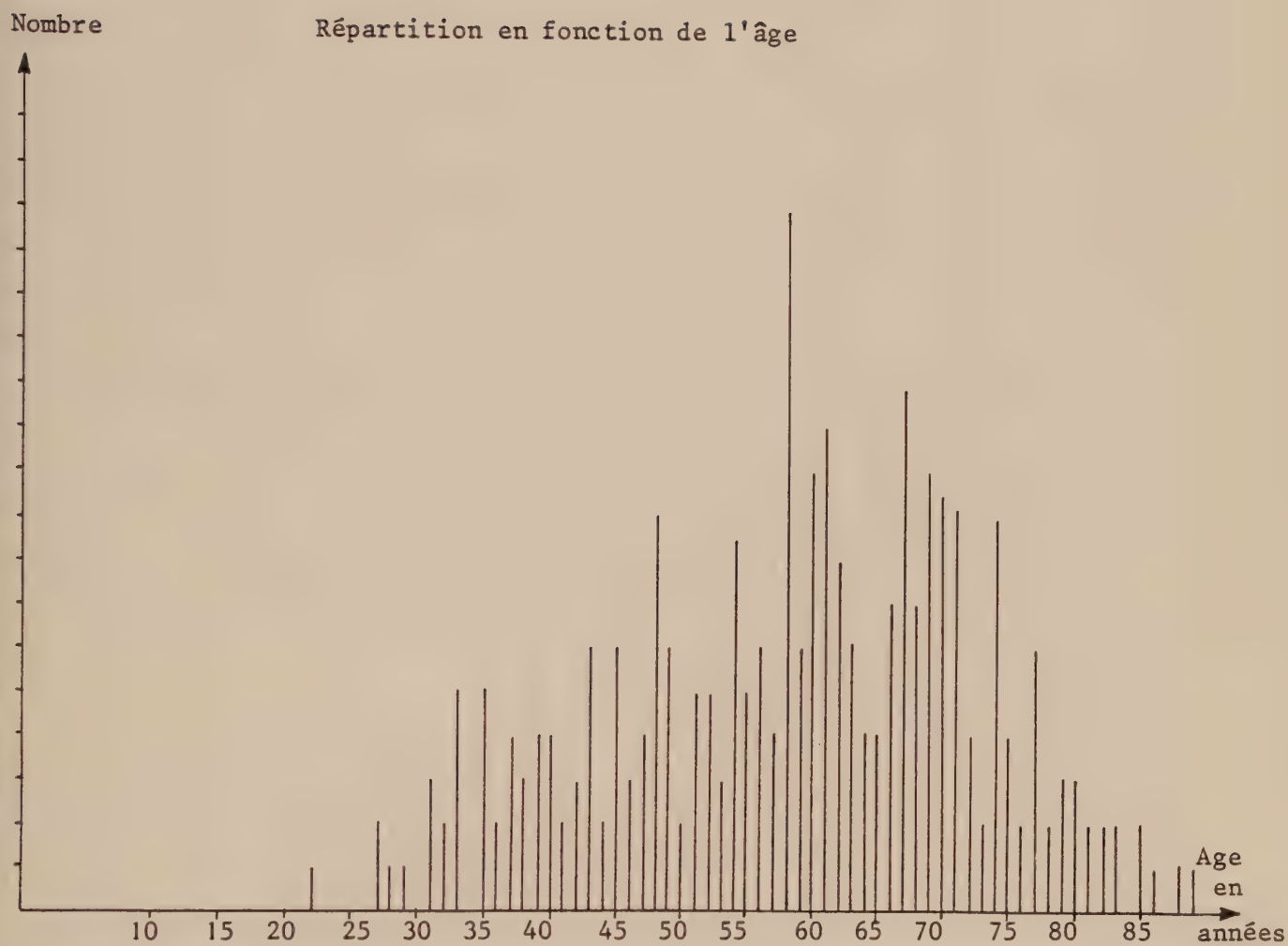
→ Dans 142 cas les manifestations sont représentées par des troubles digestifs fonctionnels.

→ Les complications infectieuses en l'absence d'une migration cholédocienne, représentent 111 cas de cholécystite lithiasique aiguë ou chronique dont 9 cas avec fistule biliaire, 2 cas avec iléus biliaire et 23 cas avec cancer vésiculaire associé.

→ Une lithiase cholédocienne a été mise en évidence dans 162 cas, associée à la lithiase vésiculaire à l'exception de 3 cas. Dans ce groupe, d'autres lésions ont été constatées :

- cholédocite sténosante associée à la lithiase : 1 cas
- oddite : 8 cas
- pancréatite : 9 cas
- ampullome vaterien : 1 cas
- oddite + pancréatite : 3 cas
- lithiase des voies biliaires intra-hépatiques (V.B.I.H.) : 5 cas.

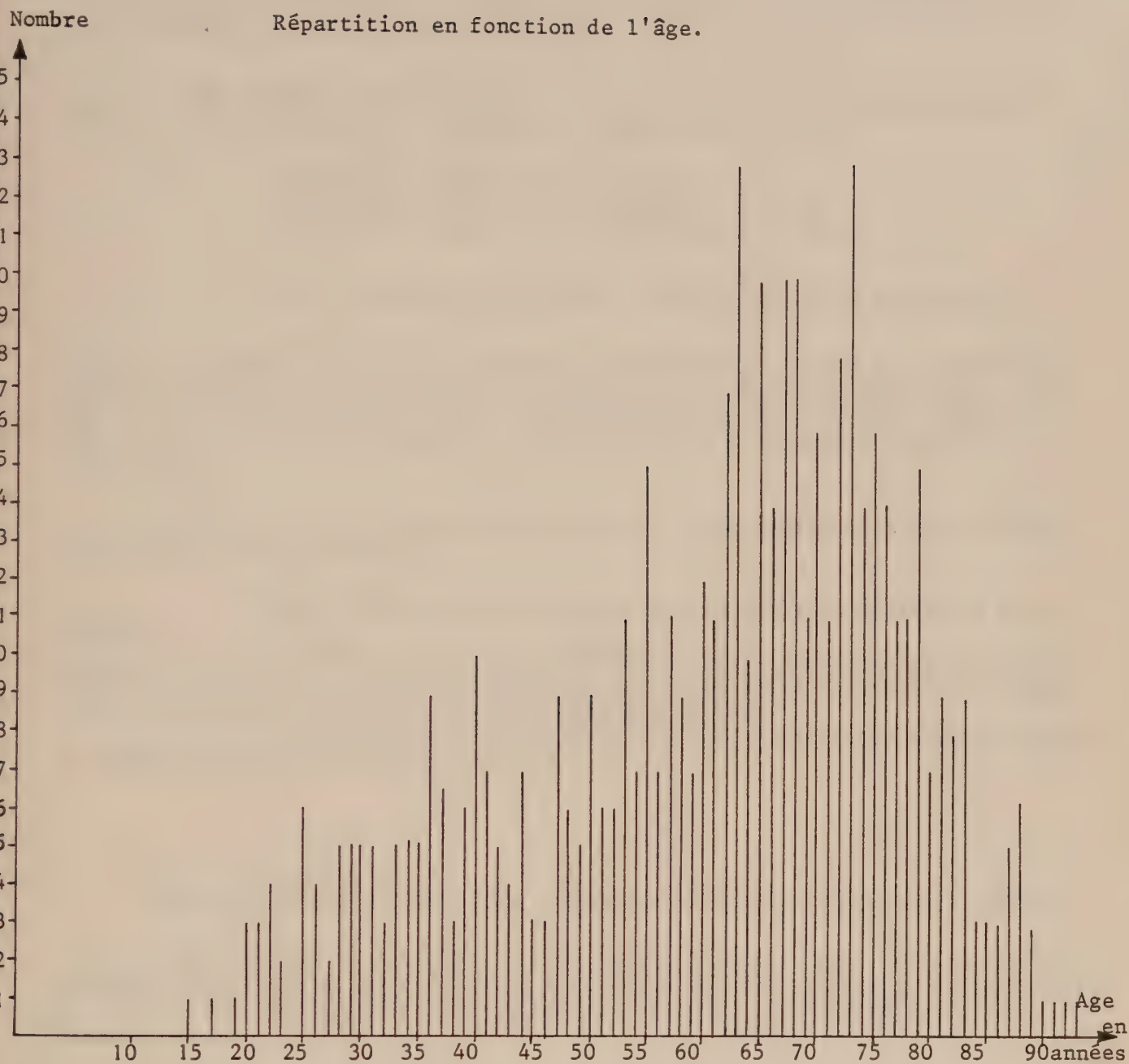
Dans ce même groupe de lithiase mixte (V.B.P. et voie biliaire accessoire V.B.A.),



Sexe : M

Nombre : 280 cas soit 31,81 %

- Diagramme a -



Sexe : F

Nombre : 600 cas soit 68,18 %

- Diagramme b -

la symptomatologie n'est pas toujours de type cholédocien, car dans 40 cas, le tableau clinique est seulement vésiculaire, voire même peu évocateur. Cette association de lithiase de la V.B.P. et de la V.B.A. représente dans cette étude 18, 4 %, ce chiffre est un minimum car 265 sujets n'ont pas subi d'intervention et il est impossible d'éliminer formellement une lithiase latente de la V.B.P. malgré un examen radiologique normal.

→ Des lésions pancréatiques sont associées à la lithiase vésiculaire dans 21 cas (en dehors d'une lithiase cholédocienne), avec :

- pancréatite lithiasique : 2 cas
- pancréatite nécrotico-hémorragique : 2 cas
- pancréatite segmentaire céphalique : 17 cas.

→ L'existence "d'hépatite satellite" reste difficile à apprécier.

→ Les manifestations douloureuses paroxystiques à type de "colique hépatique" sont les plus nombreuses (387 cas), c'est le mode d'expression clinique le plus caractéristique de la lithiase vésiculaire et le plus fréquent ; il est rare que la colique hépatique ne survienne pas à un moment quelconque de l'évolution.

→ Dans 59 cas, la symptomatologie est de type cholédocien mais "Le Calcul" n'a pas été objectivé :

- pas d'évidence radiologique, pas de contrôle opératoire dans 18 cas.

- 3 autres cas ont été éliminés de cette étude, malgré la certitude de l'absence de lithiase de la V.B.P., en raison des constatations opératoires qui laissent supposer une étiologie à l'ictère.

- Restent donc 38 cas dont l'étiologie de l'ictère n'apparaît pas et n'est pas due à un obstacle de la V.B.P.

C - LES DIFFERENTES CAUSES DES ICTERES RENCONTRES DANS CETTE ETUDE.

Ces ictères sont nombreux et de causes diverses, pour certains la pathogénie est évidente, pour d'autres elle reste imprécise. Nous en avons recueilli 243 cas sur 880 lithiases biliaires, soit 27,6 %, répartis de la façon suivante :

1° - Les causes extra-hépatiques.

Deux causes dominent : la lithiase biliaire et les cancers du pancréas et des voies biliaires. D'autres étiologies sont plus rares : les compressions extrinsèques non néoplasiques, les sténoses inflammatoires...

a/ Lithiase de l'hépto-cholédoque.

avec ictère : 122 cas.

Sur 162 cas de lithiase cholédocienne, l'ictère est noté 122 fois seulement (les 40 restants sont des formes à manifestations douloureuses ou dyspeptiques biliaires).

Dans ce groupe de 122 lithiases de la V.B.P., nous avons observé :

- une lithiase autochtone de l'hépto-cholédoque sans lithiase vésiculaire : 3 cas.
- une lithiase des voies biliaires intra-hépatiques : 5 cas.
- une oddite surajoutée : 7 cas.
- une pancréatite associée : 9 cas.
- une cholédocite sténosante : 1 cas.
- un ampullome vaterien : 1 cas.

b/ dans un cas particulier,

l'obstacle intra-cholédocien n'est pas lithiasique, ni tumoral, il s'agit d'une Hémobilie par anévrysme de l'artère cystique fistulisé dans les voies biliaires.

c/ lithiase pyélocystique

avec un gros calcul comprimant et érodant la V.B.P. : 5 cas.

d/ les ictères néoplasiques.

- cancer de la tête du pancréas : 11 cas.
- cancer des voies biliaires excrétrices : 10 cas (dont 3 avec métastases hépatiques).

e/ les compressions extrinsèques de la V.B.P. autres que néoplasiques :

La pancréatite ictérigène (sans lithiase cholédocienne) : 12 cas :

- dans sa forme aiguë, sub-aiguë à rechute (souvent contemporaine d'un accident de migration), elle peut être responsable d'un ictère transitoire survenant à l'occasion d'une poussée : 7 cas.
- les formes pseudo-kystiques ou chroniques diffuses et localisées, refoulant et comprimant le cholédoque : 5 cas.

f/ les causes inflammatoires évidentes : 8 cas

- . 3 cas de pédiculite et 2 cas de micro-abcès du foie, dans un cadre inflammatoire de l'ensemble des voies biliaires.
- . 1 cas de sténose fibreuse du cholédoque et du cystique post-cholecystectomie.

- . 2 cas d'oddite après cholécystectomie toujours sans lithiase du cholédoque.

2° - Les causes intra-hépatiques,

de diagnostic plus difficile.

- les ictères cholostatiques récidivants de la grossesse : 3 cas.
- les hépatites virales dans leurs formes d'emblée cholostatiques ou les formes prolongées sur un mode cholostatique : 6 cas.
- cancer secondaire du foie d'origine diverse : 6 cas.

3° - Les causes probables.

→ Dans 18 cas nous manquons de preuves anatomiques pour confirmer le diagnostic, les sujets n'ont pas été opérés :

- . 9 cas de lithiase vésiculaire avec une ou plusieurs poussées angiocholitiques et d'ictère par rétention. La lithiase de la V.B.P. est fortement suspectée mais non prouvée dans ces cas.

- . dans 4 cas, nous avons observé des syndromes cholédociens chez des cholécystectomisés, le diagnostic de récurrence calculeuse ou d'oddite est probable.

- . dans 5 cas enfin de micro-lithiase vésiculaire donnant une symptomatologie mixte, vésiculaire et cholédocienne, nous pouvons penser à des "accidents de migration" avec enclavement passager des calculs.

→ Dans 3 autres cas déjà mentionnés, les constatations opératoires laissent supposer une étiologie à l'ictère.

Nous avons passé en revue les étiologies évidentes des ictères par rétention accompagnant une lithiase vésiculaire ; mais dans cette série de 880 dossiers, il reste 38 cas d'ictère difficiles à classer et qui échappent aux étiologies connues avec certitude. Ceci représente l'essentiel de notre travail. Nous décrirons successivement chacune de ces observations avant de discuter leurs différents mécanismes étiopathogéniques.

III

NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 -

Madame JEU... Germaine, 66 ans, hospitalisée le 7 août 1965, à la suite d'un syndrome cholédocien.

Il s'agit d'une femme obèse, sans antécédents héréditaires hépatobiliaires, opérée d'un kyste de l'ovaire en 1958 et porteuse de troubles dyspeptiques divers depuis de nombreuses années (nausées - diarrhées - céphalées) à déclenchement alimentaire, sans crise de colique hépatique. Ces troubles se sont accentués depuis décembre 1964.

L'histoire de la maladie a débuté le 25 juillet 1965 par une crise douloureuse de l'hypochondre droit (H.C.D.) suivie de frissons, d'une température élevée à 38 - 39° , de vomissements et le lendemain d'un ictère généralisé. La douleur reprend le surlendemain, avec une nouvelle poussée ictérique, des urines foncées et des matières décolorées. Douleur et ictère ont régressé peu à peu ; l'état général est resté relativement conservé malgré un amaigrissement de 5 kg depuis le début des troubles en décembre.

Premier séjour

Le 7 août, hospitalisée à l'Hôtel-Dieu (12 jours après la crise), on constate l'absence d'ictère, température à 37° 5 , VS : 45 %. A l'examen, le foie, la rate, et la vésicule ne sont pas perçus. Le 11 août, on signale une poussée hyperthermique à 39° 4 pour laquelle les hémocultures sont restées stériles.

La malade reçoit un traitement médical instauré à l'entrée, associant 2 antibiotiques (TERRAMYCINE I.V., PENICILLINE I.V.) et un antispasmodique (BUSCOPAN I.M.).

Le bilan biologique pratiqué le 8 août révèle :

- une vitesse de sédimentation (V.S.) élevée : 45 % qui ne se normalise qu'à la troisième semaine d'hospitalisation (12 %).
- une légère anémie : 3 800 000 G.R./mm³ avec 11,3 g/l d'Hémoglobine.
- une formule sanguine normale : 5 100 G.B./mm³
avec 56 % des p.N.
3 % P.E.

- L'ionogramme sanguin, les examens urinaires et le bilan phosphocalcique sont demeurés normaux.

- Le bilan hépato-biliaire est peu perturbé (cf. tableau 1).

Les radiographies biliaires (biligraphie) faites à deux reprises, le 9 et le 14 août, ne montrent pas d'imprégnation. L'indication opératoire fut alors posée mais refusée par la patiente qui quitte le service le 2 septembre avec un traitement médical oral (antibiotique et antispasmodique) ; durant sa convalescence, elle présente deux épisodes de vomissement avec de discrètes douleurs abdominales sans frissons, ni fièvre, ni ictère ; elle est suivie ensuite en consultation jusqu'en juin 1966 pour une dyspepsie post-prandiale.

Deuxième séjour

Le 6 janvier 1967, la malade est réhospitalisée pour un bilan préopératoire car, depuis le mois de novembre 1966, elle a présenté 7 crises douloureuses de type cholédocien avec dans l'ordre : douleur de l'H.C.D. irradiant à gauche, non calmée par une médication symptomatique habituelle, fièvre à 39 - 40° , frissons et ictère régressif.

En janvier, l'examen clinique est trouvé normal, la température n'a pas dépassé 37° 5 ; il n'y a pas de syndrome infectieux biologique et le bilan hépatique est peu perturbé (cf. tableau 1).

La biligraphie avec tomographies du cholédoque révèlent l'existence d'un calcul vésiculaire dans une vésicule qui s'imprègne peu et un cholédoque non dilaté et sans obstacle visible.

- L'intervention chirurgicale a lieu le 20 janvier 1967. Elle montre l'existence d'une "cholécystite avec un gros calcul unique du bassinet". Après cholécystectomie, le contrôle radiologique objective un bon passage duodénal, un aspect normal et libre de la voie biliaire principale.

Troisième séjour

Le 13 septembre 1967 une nouvelle hospitalisation est motivée par l'apparition d'un ictère.

Après l'intervention, quelques crises douloureuses se sont reproduites, déclenchées par des écarts de régime, mais sans fièvre ni ictère. Au mois d'août un syndrome cholédocien s'installe associant : des douleurs de l'H.C.D. irradiant vers l'épaule droite, l'épigastre et l'hypochondre gauche (H.C.G.), et un ictère généralisé, qui a régressé depuis, avec des urines foncées et des selles décolorées.

Le 13 septembre, l'examen révèle la persistance d'un sub-ictère conjonctival, mais l'abdomen n'est plus douloureux, le foie non perçu. La température est normale, une poussée à 38° 9 le 20 septembre a nécessité la mise en route d'un traitement antibiotique.

Le bilan biologique montre une V.S. à 30 % sans leucopolynucléose. La glycémie, l'ionogramme sanguin et le bilan phosphocalcique sont normaux ; l'ictère rétionnel est modéré, les transaminases sériques sont un peu élevées (tableau 1).

	8.8.65	14.8.65	7.1.67
Vitesse de sédimentation	45 %		
HEMOGRAMME			
G.R.	3 800 000/mm3		3 660 000
Hb	11,3 g/l		12,2
C.B.	5 100/mm3		6 500
P.N.	56 %		45 %
P.E.	3 %		2%
GLYCEMIE : g/l			0,76
IONOGRAMME	Normal		Normal
HEMATOCRITE	39 %		46 %
TESTS HEPATIQUES			
Hanger	0		0
Mac Lagan	0,62 U.M.L.		0,60
Floculation des 24 h.	0		0
Rouge colloïdal	0		0
PROTHROMBINE	58 %	72 %	98 %
BILIRUBINE			
Directe	0		
Indirecte	6 mg/l		
Totale	6 mg/l		
PHOSPHATASES ALCALINES			
TRANSAMINASES			
SGOT			20 U.F.
SGPT			10 U.F.
B.S.P.			15' : 49 % 45' : 28 %
Electrophorèse des protéines sériques			
Protéines totales	68 g/l		57 g/l
Albumine (A)	50 %		67 % (35,5 g)
Alpha-1 globulines	5 %		3
Alpha-2 "	14		10
Béta "	16		11
Gamma "	15		9
Rapport sérines/Globulines			1,65
Fer sérique (microgrammes)			230 microg/100 ml
Coefficient de saturation			72 %

21.1.67	14.9.67	29.9.67	4.10.67	15.12.67
	30 %			20 %
	3 600 000 12,2 g/l 5 250 59 % 2 %			4 030 000 12 g/l 5 650 53 % 1 %
	0,74			
	Normal			
	40 %			
	0 < 0,62 0 0			0 0,75 0 0
	87 %			
	16,5 mg/l 7 23,5 mg/l	0 5 5		0 6 6
	19 U.B.		12,4	8
	109 unités Franklin 125 " "			
	67,5 g/l 73 % = 43,5 g/l 1 6 12 8 % 1,81			
	100 51 %			

La biligraphie pratiquée le 4 octobre, révèle une image suspecte de calcul dans le cholédoque inférieur (image ronde). Cette même image semblait être retrouvée dans le canal hépatique sur les radiographies peropératoires. L'hypothèse d'un calcul mobile est soulevée et cadre bien avec la clinique.

L'image est moins formelle sur les tomographies du cholédoque.

- Deuxième intervention le 16 novembre 1967 -

Le cholédoque repéré par ponction est à peine dilaté ; à l'exploration instrumentale on pénètre très facilement dans les canaux hépatiques droit et gauche, on franchit l'Oddi sans la moindre difficulté. Le lavage ne ramène aucun calcul. Un drain de Kehr est laissé en place.

La radiographie avec clampage du cholédoque permet d'affirmer la normalité de tout l'arbre biliaire ; le pancréas est normal.

Les suites sont simples ; un mois après l'intervention on ne note aucun trouble digestif, un bon état général, V.S. : 20 %, température normale, et bilan radiologique normal.

OBSERVATION N° 2 -

Madame POR... Yvonne, 59 ans, hospitalisée le 2 novembre 1965.

Aucun antécédent héréditaire, parmi les antécédents personnels on retient : une appendicectomie à 20 ans, une seule grossesse et surtout un long passé migraineux avec intolérance alimentaire et douleurs atténuées de l'H.C.D. lors des écarts de régime.

Depuis 6 ans, ces douleurs sont devenues plus précises. Les cholécystographies effectuées à cette époque, sont normales.

En août 1965, apparition des crises douloureuses intenses à type de "crampes épigastriques" survenant le soir à 23 heures et durant 3 à 4 heures, accompagnées d'asthénie, anorexie, dyspepsie et nausées.

Ces épisodes sont allés en s'accroissant pour devenir quotidiens au mois de septembre. Certains d'entre eux se sont accompagnés d'une fièvre à 39° C et de frissons, il s'agit par conséquent d'accès de type angiocholitique.

Depuis une quinzaine de jours, l'ictère est apparu, progressif, sans rémission, (précédé d'une crise douloureuse) accompagné d'urines foncées, de selles décolorées sans prurit. La durée exacte de l'ictère n'est pas précisée, elle est cependant supérieure à 15 jours, car à l'entrée dans le service la malade est encore ictérique, avec un état général moyen, T.A. : 13/8, l'examen ne trouve ni hépatosplénomégalie, ni grosse vésicule, tout se résume à un point douloureux épigastrique et à un ictère.

La température : 37° 5 à l'entrée, ne dépasse pas 38° C.

- Les examens biologiques ont confirmé l'ictère par rétention en mon-

trant surtout une élévation de la bilirubine directe et des phosphatases alcalines, (malheureusement nous ne pouvons pas fournir des chiffres car les résultats de ces examens ont été égarés).

- La V.S. est normale : 18 %, de même que l'ionogramme sanguin et l'hémo-gramme.

- La prothrombine : 93 %.

- Protéines sériques : 72 g/l

Albumine : 59 %

Alpha-1 : 5 %

Alpha-2 : 7 %

Bêta : 15 %

Gamma : 14 %.

Malgré l'absence d'un syndrome infectieux biologique un traitement antibiotique est instauré (TERRAMYCINE, PENI-COLIMYCINE) associé au METHIOSPASYL.

- Radiologiquement, une lithiase vésiculaire avait été authentifiée au mois d'octobre sur une double imprégnation, mais le cholédoque mal dessiné n'avait pas permis de confirmer ou d'infirmer la présence d'un calcul.

L'hypothèse soulevée est celle d'une lithiase biliaire vésiculo-cholédocienne avec peut-être une participation pancréatique vu le caractère trop rapproché des crises, mais le cadre duodénal s'est révélé tout à fait normal sur le transit gastro-duodénal.

- L'indication thérapeutique est chirurgicale et la malade subit une cholécystectomie le 10 novembre 1965. Le cystique étant trop fin et impossible à cathétériser, le chirurgien pratique une taille à minima dans le cholédoque, par laquelle il introduit le drain de Kehr.

Le contrôle radiologique montre un bon passage duodénal et l'absence de calcul dans la V.B.P., le pancréas est normal ; Les suites opératoires immédiates sont simples.

OBSERVATION N° 3 -

Madame TAL... Marie, 37 ans, hospitalisée le 2 novembre 1965.

En dehors d'une dyspepsie depuis quelques années, on ne retrouve aucun antécédent héréditaire ni personnel.

Les troubles débutent en janvier 1965 par l'apparition de premières crises douloureuses de l'H.C.D. à caractère nocturne avec vomissements alimentaires. Les crises sont allées en s'accroissant par la suite pour devenir plus fréquentes et plus rapprochées au mois de mai.

Une cholécystographie orale pratiquée au mois de juin révèle l'existence d'un gros calcul vésiculaire unique et une V.B.P. non dessinée.

Cette découverte incite à mettre la malade à un traitement médical qui l'améliore considérablement jusqu'en octobre, où apparaît alors une douleur pres-

que permanente de l'H.C.D. avec des phénomènes dyspeptiques et des vomissements.

Le 23 octobre la crise est particulièrement violente avec : douleur intense paroxystique irradiant dans le dos, accompagnée de vomissement bilieux sans fièvre. Le lendemain un ictère apparaît avec urines foncées et selles blanches, qui va durer 4 jours.

4 jours après la crise, la malade ne souffre plus, elle déjàunit spontanément.

. A l'entrée dans le service, (plus d'une semaine après la crise), l'état général est bon, la température normale à 37° C, la T.A. : 12/8 et l'examen clinique entièrement négatif.

Le 2 novembre, le bilan biologique ne révèle aucune anomalie :

- U.S. : 10 %
- Hémogramme : G.R. : 4 100 000/mm³
 H.b. : 12 g/l
 G.B. : 5 700 avec p.N. : 53 %
 p.E. : 2 %
 lymphocytes : 45 %
- Hématocrite : 38 %
- Ionogramme sanguin : normal
- prothrombine : 100 %
- Tests hépatiques : normaux
 Hanger : 0
 Mac-Lagan : 1,06 U.M.L.
 Floculation des 24 heures : 0
 Rouge colloïdal : 0
- Bilirubine directe : 0
 indirecte : 4,5 mg/l
 totale : 4,5
- Les protéines sériques totales : 68 g/l
 sérines : 40,5
 globulines : 27,5
 le rapport sérines/globulines : 1,47
- tracé électrophorétique des protéines sériques :
 Albumine : 66 %
 Alpha-1 : 2
 Alpha-2 : 9
 Bêta : 11
 Gamma : 12 %

Intervention chirurgicale le 9.11.1965.

On découvre une vésicule non inflammatoire, à parois saines contenant un calcul unique de la grosseur d'une olive.

La radiographie de contrôle montre un bon passage duodénal et l'absence d'obstacle sur la V.B.P.

Les suites sont simples en dehors de petits troubles dyspeptiques lors des écarts de régime, améliorés d'ailleurs par le traitement médical (CANTABIL-NE).

OBSERVATION N° 4 -

Madame RIV... Jeanne, 76 ans, hospitalisée le 8 août 1967.

Aucun antécédent héréditaire, et chez la patiente elle-même, on retient une certaine "fragilité hépatique" pour laquelle un régime alimentaire est effectué depuis 7 ans, et une obésité.

L'histoire clinique remonte à plusieurs mois par l'apparition de petites crises douloureuses sous costales droites, sous forme de "gène". Les crises de coliques hépatiques vraies ont débuté il y a un mois seulement, subintrantes, ne rétrocedant pas aux antispasmodiques. La douleur est brutale, vive, localisée dans la région épigastrique, à type de striction, irradiant dans le flanc droit et non calmée par les changements de position ; elle dure 4 à 6 heures, s'estompant un peu jusqu'à la nouvelle crise. Jamais la malade ne s'est sentie fiévreuse, et elle n'a jamais eu de frissons, seul un sub-ictère a attiré l'attention de la famille depuis 3 semaines sans rétrocession. Pas de migraine, ni prurit ; il existe une anorexie par restriction alimentaire volontaire car toute tentative déclenche une crise. Les selles sont normales, les urines rares et foncées.

A l'examen clinique, le 8 août, la palpation abdominale est rendue difficile par une importante couche adipeuse et une défense de la paroi. On note des points douloureux dans la région périombilicale et surtout dans l'H.C.D. Le reste de l'examen est entièrement négatif, il n'y a pas d'hépatomégalie ni grosse vésicule.

La température est à 37° 2 à l'entrée ; 38° 4 le troisième jour, puis oscille entre 37 et 37° 5.

Le bilan biologique révèle : un syndrome infectieux biologique (V.S. : 35 % avec une leucocytose à polynucléaires) ; un ictère par rétention avec élévation des transaminases, un bilan pancréatique un peu perturbé (cf. tableau 4). Il existe une hypokaliémie sur l'ionogramme sanguin ; la glycémie est normale de même que le bilan urinaire.

Le bilan radiologique effectué le 21 août 1967, montre : une absence d'imprégnation vésiculaire sur la biligraphie, un cholédoque large avec suspicion d'un "calcul" à sa partie inférieure.

Une nouvelle série radiologique avec tomographies du cholédoque, pratiquée une semaine plus tard n'apporte pas de renseignements complémentaires.

Le syndrome clinique et son évolution sous traitement (HEXACYCLINE, HEBUCOL, sirop de potassium), sont tout à fait en faveur d'une lithiase biliaire. L'élévation du taux de l'amylasémie semble indiquer une participation pancréatique.

Malgré la rémission sous traitement médical, l'opération est indiquée.

- intervention chirurgicale le 2 septembre 1967 : on découvre une petite vésicule lithiasique atrophique et on pratique une cholécystectomie puis une cholédocotomie ; l'exploration instrumentale du cholédoque est négative, son diamètre : 1,5 cm. Le pancréas est normal ; une cholédoduodénostomie est réalisée en raison de l'âge.

	7.8.67	11.8.67	17.8.67	19.8.67
Hémogramme :				
G.R.	5 000 000/mm ³			
Hb	16,4 g/l			
G.B.	8 700/mm ³			
p.N.	89 %			
Lympho	11 %			
Ionogramme :				
Réserve alcaline-----	52 volumes			
protéines-----	72 g/l			
urée-----	0,41 g/l			
Cl-----	108 mEq			
Na-----	150 mEq			
K-----	2,3 mEq			
Glycémie	1,10 g/l			
Amylasémie		173 U.S.	77 U.S.	
Amylasurie		2 990 U.S.	245 U.S.	
H.G.P. (hyperglycémie provoquée)			Tém. = 0,96g/l 1/2 h = 1,12 1 h = 1,30 2 h = 1,22 3 h = 0,88	
Chimie des selles			Amidon = 0 fibres +++ graisses = 0 savons = 0	
Tests hépatiques				
Hanger		0		
Mac Lagan		< 0,60 U.M.L.		
flocul. des 24 h		0		
Rouge colloïdal		0		
Prothrombine		75 %		
Bilirubine directe		55,5 mg/l		0
indirecte		12 mg/l		6,5
totale		67,5 mg/l		6,5
phosphatases alcalines		34,5 U.B.	7,5 U.B.	
Transaminases SGOT		260 U.F.		
SGPT		195 U.F.		
Cholestérol		2,30 g/l		
Protéines totale		70 g/l		
sérines		43		
globulines		27		
Rapport = S/G		1,60		
Fer sérique		40 µg/100 ml		
C.S.		14 %		

L'intervention bien supportée, les suites immédiates sont favorables.

Trois ans plus tard, (8-11-70), la malade revient pour un ictère évoluant depuis un mois, intense, prurigineux, non précédé d'élément douloureux biliaire mais accompagnée d'une fièvre à 39° bien supportée, sans frissons.

L'examen clinique révèle une hépatomégalie et la biologie confirme l'ictère rétionnel. La laparoscopie révèle un gros foie métastatique dont l'origine est probablement gastrique (la région antro-pylorique est suspecte sur le transit gastro-duodénal). traitement médical.

OBSERVATION N° 5 -

Monsieur DEN... Benoit-Marcel, 68 ans, hospitalisé le 15 novembre 1967.

Dans les antécédents personnels, on retient :

- des migraines ophtalmiques authentiques depuis une trentaine d'années.
- un infarctus du myocarde en mai 1966.

En juillet 1967, le malade présente deux crises douloureuses abdominales prédominantes à l'H.C.D., irradiant vers l'ombilic et accompagnées de nausées, vomissements sans fièvre ni ictère.

Depuis, les crises sont devenues plus fréquentes et plus rapprochées (une dizaine de coliques hépatiques depuis le mois de juillet). Le lendemain des crises, les urines sont foncées "acajou" et troubles.

Le 14 novembre, apparition le matin, d'une douleur violente de l'H.C.D., dans la journée la température atteint 39° et le lendemain survient un ictère généralisé. En somme une crise cholédocienne absolument typique qui a motivé l'hospitalisation.

Examen clinique : le lendemain de la crise, l'ictère est franc, cutanéomuqueux ; la palpation abdominale est facile sans foie, ni rate, ni vésicule perçus ; une douleur légère est provoquée à la pression de l'H.C.D. Par ailleurs, il existe une arythmie complète sans signe de défaillance cardiaque, T.A. : 13/6. On signale un léger éthylysme. La courbe thermique est presque plate : 37° 2 à l'entrée, 37° 5 les 4ème et 5ème jours, 37° 2 par la suite.

Le malade reçoit un traitement médical pendant 2 semaines associant : PENICILLINE - STREPTOMYCINE I.M., SPASFON I.M. pendant 8 jours puis TERRAMYCINE per-os, avec en plus un traitement anticoagulant à visée cardiaque.

Le bilan biologique révèle l'existence, d'un syndrome infectieux (V.S.: 42 %, leucocytose modérée à polymucléaires) et un syndrome de rétention biliaire (tableau 5).

Le bilan radiologique :

Une cholécystographie orale faite avant l'hospitalisation montre une "lithiase du fond diverticulaire d'une vésicule par ailleurs normale".

Le 17 novembre, la cholécystographie révèle une microlithiase vésiculai-

	15.11.67	16.11.67	17.11.67	18.11.67
Hémogramme : G.R. Hb G.B. P.N.	4 140 000/mm3 13,2 g/l 7 800/mm3 78 % ↗			
Ionogramme sanguin : Hématocrite R.A. protéines urée Cl Na K	46 % 50,5 volumes 65 g/l 0,66 g/l 104 mEq 134 mEq 4 mEq			0,45 g/l
Tests hépatiques Hanger Mac Lagan flocul. des 24 h Rouge colloïdal		0 0,68 U.M.L. ± 0		
Prothrombine	40% (PINDIONE)			
Bilirubine directe indirecte totale	11,5 22 33,5			
Phosphatases alcalines	14,5 U.B.			
Transaminases SGOT SGPT			125 U.F. 250 U.F.	
Cholestérol total				1,83 g/l
Sels et pigments biliaires	++			
Amylasémie Amylasurie		197 U.S. 330 U.S.		
Glycosurie		0		

- Tableau 5 -

re et un cholédoque très dilaté.

Le 24 novembre, la double imprégnation avec tomographies du cholédoque montrent une vésicule manifestement calculeuse et un cholédoque d'apparence libre. Il est donc possible qu'il se soit agi d'un "accident de migration de calcul".

Mais devant la répétition des crises, l'indication opératoire est formelle, l'état myocardique le permettant.

Intervention chirurgicale le 1er décembre 1967 :

On découvre une vésicule lithiasique non adhérente ; après isolement du cystique et radiographie per-opératoire, le cholédoque paraît légèrement dilaté mais le passage duodénal s'effectue d'une manière parfaite sans signe lithiasique cholédocienne.

Après cholécystectomie, un drain de Kehr est mis en place en raison de la dilatation cholédocienne, le contrôle radiologique par le drain, au 11ème jour est normal. Ablation du drain au 13ème jour.

Les suites sont satisfaisantes, avec disparition presque complète des migraines (une seule en 1969, soit un an et demi après l'intervention).

OBSERVATION N° 6 -

Monsieur DEM... Joseph, 48 ans, hospitalisé le 1er juin 1969, le 4 mai 1971 et le 2 juillet 1971.

Ses antécédents pathologiques sont multiples, nous retenons :

- une lithiasie biliaire chez une grand-mère et un cousin.
- une hépatite à l'âge de 13 ans.
- une appendicectomie à 18 ans.
- des crises douloureuses, à minima, de l'H.C.D. avec inconfort digestif depuis de très nombreuses années.

En 1960-1961, 3 crises, évoquant fortement des coliques hépatiques, sans fièvre ni ictère, le malade effectue un régime alimentaire depuis.

En 1963, une nouvelle crise de coliques hépatiques, beaucoup plus violente que les précédentes, conduit à pratiquer une cholécystostomie avec extraction de calculs friables.

En 1966, nouvelle crise du même type. Après chaque crise, les urines sont foncées, les selles claires. Entre les crises, le malade présente, au moins, une fois par semaine, des petites douleurs de l'H.C.D. l'obligeant à poursuivre son régime alimentaire.

Le 31 mai 1969, apparition d'une crise nocturne particulièrement intense : douleur violente de l'H.C.D. pliant le sujet en deux, accompagnée de nausées, sueurs, pâleur, et d'un blocage respiratoire ; les urines, comme d'habitude après chaque crise, sont très foncées, et 48 heures après et pour la première

fois la température atteint 38° 5 .

A l'entrée dans le service le premier juin, on constate un abdomen souple, sensible à la pression au niveau de l'H.C.D. Le foie, la rate, la vésicule ne sont pas perçus.

La température, normale à l'entrée, s'élève à 38° 5 le 2ème jour puis redevient normale. La V.S. est normale : 15 %. Le reste du bilan est sans anomalie (tableau 6).

On entreprend un traitement médical associant : (TERRAMYCINE per os et VISCERALGINE I.M.) avant d'intervenir chirurgicalement le 20 juin 1969 :

Après incision, on découvre de nombreuses adhérences, une vésicule de petite taille contenant de nombreux calculs ; l'exploration de la région hépatobiliaire ne montre rien d'anormal : estomac, foie, pancréas normaux ; après intubation du cystique, le contrôle radioscopique télévisé montre un excellent passage sous faible pression et l'intégrité de la V.B.P.

On pratique une cholécystectomie avec antibiotiques in situ et un drain.

Les suites immédiates sont simples.

L'étude histologique met en évidence, un "aspect assez atrophique de la paroi vésiculaire sans réaction inflammatoire ni malignité".

→ Après un an de tranquillité et de régime strict, le malade est réhospitalisé le 4 mai 1971 car, de mai 1970 à avril 1971, il a présenté 5 crises douloureuses violentes, diurnes, survenant deux heures après le repas de midi, de courte durée, de siège sus-ombilical à prédominance droite sans irradiation. Les urines suivant les crises étaient franchement pigmentées.

Depuis le dernier épisode, le malade souffre d'une façon quasi continue mais sur un mode mineur.

L'examen clinique est là aussi, entièrement normal en dehors d'une douleur peu intense au point de MURPHY.

. Le bilan biologique ne montre aucune anomalie, V.S. : 5 %.

. Bilan radiologique :

Le 28 avril, une biligraphie avec tomographies du cholédoque éliminent l'existence de calculs visibles. L'urographie intra-veineuse, et le transit gastro-duodénal étant normaux, le diagnostic de dyskinésie biliaire est évoqué, plutôt qu'une lithiase de la V.B.P. et un traitement médical désobstructif est entrepris avec tamisage des selles au 2ème jour du traitement.

La double imprégnation réalisée sous MORPHINE après le traitement désobstructif est revenue normale ; une nette amélioration clinique est obtenue avec ce traitement et les tubages duodénaux. Le malade quitte le service avec de l'ODDIBIL.

Le jour de sa sortie, il présente une crise après un trajet en autobus, puis une autre 10 jours après la reprise du travail toujours sous ODDIBIL. Ensuite, sur un fond de gêne post-prandiale quotidienne, trois accès douloureux ont eu lieu les 27 - 29 et 30 juin, le régime étant arrêté.

	2.6.69	4.6.69	11.6.69	28.4.71	6.5.71	3.7.71
Hémogramme : G.R.	5 080 000/mm ³				4 700 000	
Hb	16,2 g/l				14,5	
G.B.	4 500				4 300	
P.N.	57 %				63 %	
P.E.	0 %				2 %	
Ionogramme =						
Hématocrite	49 %				51 %	38 %
Urée	0,41				0,28	0,39
R.A.	60 vol.				65,5 vol.	55 vol.
Protéines	78 g/l				77,5	80 g/l
Cl	99 mEq				100	104
Na	140				137	139
K	4,3				4,8	4,3
Glycémie	1,35 g/l				0,80 g/l	0,88
Amylasémie	72 U.S.	70			101 U.S.	
Amylasurie	814 U.S.	576				
Craie dans les selles			7,75 g/24 h			
Trioléine = = =			1 %			
Hémocultures	0 stériles				protéus et sta- phylocoques blancs	
H.G.P. témoin	0,84 g/l					
temps 1	0,99					
2	1,28					
3	1,06					
4	0,91					
Tests hépatiques						
Hanger					0	0
Mac Lagan					< 0,5	1,87 U.M.L.
floculations des 24 h					0	0
rouge colloïdal					0	0
Prothrombine	100 %				100 %	100 %
Bilirubine directe	3			0	0	76
indirecte	10			9	8	17
totale	13 ng/l			9	8	93
Phosphatase alcaline	1 U.B.			1,5 U.B.R. 3 U.B.	1 U.B.R. 2 U.B.	10 U.B.
SGOT	22 U.F.				29 U.I.	120 U.I.
SGPT	29 U.F.				47 U.I.	120 U.I.
Cholestérol					2,08 g/l	2,37
Electrophorèse : protéines	76 g/l				76,5	80 g/l
Albumine	53 %				59	50 %
Alpha-1	3				4	6,5
Alpha-2	9,5				7	11,5
Béta	12,5				13	14,5
Gamma	22				16,5	17,5
Fer sérique	60 microg/100 ml				150	
C.S.	15 %				40 %	

L'ICTERE s'installe le premier juillet, les urines étaient foncées depuis une quinzaine de jours, la température n'a jamais dépassé 38° C.

A l'entrée dans le service le 2 juillet, on constate un ICTERE franc généralisé, sans hyperthermie, l'examen est normal par ailleurs.

. Le bilan biologique objective l'ictère par rétention, avec conservation des fonctions hépatiques, la V.S. est élevée : 45 % sans leucocytose. (tableau 6).

Devant la répétition des crises et l'ictère, on est obligé de penser à une lithiase de la V.B.P. résistante au traitement désobstructif, ou à une oddite sténosante.

- une réintervention est réalisée le 9 juillet 1971 :

Après repérage et libération du duodénum on découvre le cholédoque. Repérage, ouverture et intubation du cystique puis radiographie. Le cholédoque est à peine dilaté, il n'y a pas d'image lithiasique, l'hépatogramme est normal.

Une cholédocotomie longitudinale est pratiquée mais l'exploration à la pince, les lavages ne ramènent pas un seul débris. La sonde de Nélaton franchit très facilement la papille.

Fermeture du cholédoque sur un drain de Kehr.

La ponction-biopsie du foie (P.B.F.) peropératoire révèle une "stéatose en îlots disséminés dans le tissu hépatique. Les espaces portes sont de taille sensiblement normale avec une infiltration inflammatoire extrêmement discrète. Pas de sclérose ni stase biliaire".

Les suites opératoires sont simples, l'ictère a rapidement régressé, les radiographies post-opératoires montrent un bon passage du produit de contrastes dans le duodénum.

OBSERVATION N° 7 -

Madame SEG... Roberte, 30 ans, hospitalisée le 30 juin 1969.

Aucun antécédent pathologique personnel, mais un père diabétique et une soeur cholécystectomisée pour une lithiase.

Après un deuxième accouchement au mois de février, apparition des douleurs de l'H.C.D. revêtant l'allure de colique hépatique simple et s'accroissant au moment des règles. Les crises durent 30 minutes environ.

En mai 1969, une crise particulièrement violente survient, toujours sans fièvre, mais suivie le soir même d'un sub-ictère et le lendemain d'un ictère intense qui va durer 8 jours, avec des selles décolorées, et des urines foncées.

La cholécystographie pratiquée à ce moment, montre une absence d'imprégnation vésiculaire.

1er juillet 1969

Hémogramme :

G.R.	= 4 120 000/mm ³
Hb	11,6 g/l
G.B.	5 600
P.N.	62 %
P.E.	1 %

Ionogramme :

Hématocrite	40 %
Urée	0,23 g/l
R.A.	63,5 volumes
protéines	76 g/l
Cl	101
Na	142
K	3,6

Prothrombine	100 %
--------------	-------

Phosphatases alcalines	2 U.B.
------------------------	--------

Bilirubine Directe	0
Indirecte	6 U.F.
Totale	6 U.F.

Protéines totale	73 g/l
sérines	41,5 g
globulines	31,5
S/G	1,31

Alb = 51 %
Alpha-1 = 2,5
Alpha-2 = 6,5
Béta = 15
Gamma = 26 % ↗

Tests hépatiques :

Hanger	+
Mac Lagan	1 U.M.L.
Floculations des 24 h.	++
Rouge colloïdal	++

Cholestérol	2,25 g/l
-------------	----------

- Tableau 7 -

L'hospitalisation a lieu au mois de juin donc un mois après la dernière crise.

A l'entrée, l'examen est trouvé entièrement normal, T.A. : 10/6, température : 37° 5.

Le bilan biologique effectué tardivement n'objective plus l'ictère (qui n'a duré que 8 jours), il n'y a pas de syndrome infectieux majeur. Les tests hépatiques sont peu perturbés. (cf. tableau 7).

Bilan radiologique - sur la double imprégnation du 3 juillet 1969, la vésicule s'imprègne laissant voir un calcul dans la région pyélocystique qui migre dans le cystique après Bladex. L'indication opératoire est alors posée.

INTERVENTION chirurgicale le 10 juillet 1969. On découvre des calculs enclavés dans le cystique ; mais la vérification instrumentale et radiologique du sphincter d'Oddi, après cholécystectomie, confirme sa perméabilité.

Le cholédoque et les voies biliaires intra-hépatiques sont normales, et ne contiennent aucun calcul (Amplificateur de Brilliance).

OBSERVATION N° 8 -

Madame SEY... Lucienne, 39 ans, hospitalisée le 23 avril 1969.

Aucun antécédent héréditaire chez cette femme qui, depuis un an et demi, présente des coliques hépatiques à raison d'une crise tous les deux mois.

En février 1969, les crises sont devenues plus fréquentes, la dernière a eu lieu le 21 avril ; elle a motivé l'hospitalisation à cause de son intensité et de l'ictère généralisé qui l'a succédée 48 heures après, associé à des urines foncées et des matières blanches, mais sans fièvre.

A l'entrée, le 23 avril, on constate un ictère généralisé ; l'examen révèle une sensibilité de l'H.C.D. à la palpation ; le foie, la rate, la vésicule ne sont pas perçus. La température : 37° 8 ; V.S. : 30 %.

Bilan biologique (cf. tableau 8)

Bilan radiologique :

La double imprégnation révèle l'existence de 2 calculs uniques dans une vésicule qui s'imprègne bien et une V.B.P. d'aspect normal.

Intervention chirurgicale : 13 mai 1969.

On pratique une cholécystectomie.

Le cathétérisme de la papille est très facile.

Le contrôle radiologique est normal, il n'y a pas d'obstacle sur la

V.B.P.

La pièce contient effectivement 2 calculs muriformes de 1 cm de diamètre.

	23.04.1969	24.04.1969
Tests hépatiques	< 0	
Prothrombine	90 %	
Bilirubine directe	35	9
indirecte	18	5
totale	53 mg/l	14
Phosphatases alcalins	5,5 U.B.	3,5 U.B.
V.S.	30 %	
(le reste du bilan n'a pas été trouvé, notamment le résultat de l'hémogramme)		

- Tableau 8 -

OBSERVATION N° 9 -

Monsieur RIC... Raymond, 40 ans, hospitalisé le 8 janvier 1970 pour suspicion d'une rétention biliaire par un obstacle cholédocien.

Par d'antécédents pathologiques chez cet homme obèse en dehors d'une soeur migraineuse.

Vers la deuxième quinzaine de novembre 1969, le malade a été réveillé tard dans la nuit, par une douleur aiguë de siège épigastrique, constrictive, irradiant dans les deux aisselles et la partie supérieure du dos, avec frissons et sueurs.

La crise s'est répétée 2 fois, déclenchée par un écart de régime ; sa durée était voisine d'une heure, elle a cédé sous Aspirine. Après la crise, les selles ont été décolorées, mastic, les urines rares et foncées, la température n'a pas été prise.

Le 3 janvier 1970, nouvel épisode accompagné de vomissements et suivi d'un ictère cutanéomuqueux avec des urines foncées et selles blanches ; température normale ; l'ictère a duré plus de 3 jours.

L'examen clinique le 8 janvier, révèle : une température à 37° 2, ne dépassant pas 37° 5 les jours suivants ; un abdomen souple, avec un H.C.D. libre mais douloureux à la pression. Le foie, la rate et la vésicule ne sont pas perçus. L'ictère est peu intense au 5ème jour.

9 janvier 1970	
Hémogramme :	
G.R.	3 770 000
G.B.	2 800 ✓
Hb	12,7 g/l
Ionogramme :	
Hématocrite	48 %
Urée	0,36 g/l
Protéines	76 g/l
Réserve alcaline	64 volumes
Cl	101 mEq
Na	143,5
K	4,9
Glycémie	0,88 g/l
Tests hépatiques	
Hanger	+
Mac Lagan	1 U.M.L.
Flocul. des 24 h.	+
Rouge colloïdal	0
Amylasémie	76 U.S.
Prothrombine	91 %
Bilirubine	Résultat non retrouvé, mais il existe un ictère clinique.
Phosphatases alcalines	5 U.B.
SGOT	25 U.F.
SGPT	120 U.F.
Acides biliaires	1,72 mg/l
Electrophorèse :	
Protéines totale	72,5 g/l
Albumine	51,5 %
Alpha-1 globulines	4,5
Alpha-2 -	9,5
Béta	15,5
Gamma	19 %

Le malade reçoit d'emblée le traitement médical suivant : TERRAMYCINE, SPASFON, CHOPHYTOL et vitamine K₁.

Bilan biologique : (cf. tableau 9).

- absence du syndrome infectieux
V.S. : 10 %,
- le dosage de la bilirubinémie n'a malheureusement pas été retrouvé.

Bilan radiologique :

Sur la cholécystographie orale du 15 janvier 1970, il existe une lithiasse vésiculaire avec mobilité calculeuse. La vésicule est saine et les calculs s'engagent, au cours de l'épreuve de contraction, dans le cystique. On peut donc supposer que les crises sont dues à des migrations de calculs.

INTERVENTION chirurgicale le 20 janvier 1970 :

La V.B.P. est de 6 mm de diamètre, le cystique contient un ou deux petits calculs noirâtres. Etude manométrique : la pression est de 12-14 cm d'eau.

Le passage duodénal est très satisfaisant lors de la cholangiographie per-opératoire, il n'y a pas d'image de calcul.

Cholécystectomie : les parois de la vésicule sont peu inflammatoires. Les suites sont simples.

OBSERVATION N° 10 -

Madame CAM... Sophie, 47 ans, hospitalisée le 11.3.1971, pour un ictère par rétention.

Aucun antécédent pathologique chez cette multipare, en dehors d'une intolérance alimentaire aux graisses retrouvée chez une fille.

L'histoire actuelle évolue depuis juillet 1970, à la suite d'un nouvel emploi dans un restaurant et par conséquent un changement de nourriture qui devient riche en graisses, la malade présente sa première crise de colique hépatique le lendemain d'un repas gras.

La douleur siège à l'H.C.D., à type de "piquées" et crampes, augmente progressivement d'intensité et irradie dans le dos ; elle est suivie d'un vomissement bilieux et disparaît en 3-4 jours laissant la place à un sub-ictère conjonctival, des urines foncées mais les selles restent normales ainsi que la température.

Les crises se répètent ainsi tous les mois, devenant chaque fois plus violentes, et plus rapprochées.

La dernière en mars 1971, débute immédiatement après un repas gras, avec le tableau habituel auquel s'ajoutent : une fièvre à 39° C, des frissons, des sueurs et surtout, un ictère franc cutanéomuqueux, avec urines foncées, selles mastic et anorexie. La malade a maigri de 6 kg en 15 jours.

Devant la persistance de l'ictère, alors que le syndrome douloureux avait rétrocedé, l'hospitalisation est décidée le 11 mars.

Examen clinique : A l'entrée la température est normale : $37^{\circ} 2$, ne dépasse pas $37^{\circ} 5$, T.A. = 13/6,5 ; l'abdomen n'est pas douloureux, le foie est légèrement hypertrophié, la vésicule n'est pas sentie. L'ictère persiste, évident.

Bilan biologique : (cf. tableau 10).

V.S. : 40 % à l'entrée ; 5 % au 5ème jour.

- pas de leucocytose,
- l'ictère est de type cholestatique, les fonctions hépatiques sont conservées.
- la recherche d'anticorps anti-muscles, anti-mitochondries, anti-nucléaires est négative.
- l'antigène Australia est absent, la recherche d'anticorps anti-Australia est également négative.

Bilan radiologique et examens complémentaires :

- la radiographie de l'abdomen sans préparation ne montre pas de calcul spontanément visible.
- la laparoscopie (16.3.1971), révèle "une cholestase modérée et diffuse, une hypertrophie ferme du foie discrètement granuleuse avec capsulite. La vésicule est blanche, richement vascularisée, dépressible, adhérente au foie inférieur ; présence de nombreux vaisseaux épiploïdes dilatés".
- la biligraphie (18.3.1971), objective une absence totale d'imprégnation des voies biliaires.
- la scintigraphie hépatique (20.3.1971) : ne montre pas d'aspect de mitose, mais une "image lacunaire" externe du bord inférieur du lobe droit correspondant probablement à la vésicule.
- L'artériographie hépatique sélective n'a pu être réalisée, on a pratiqué une aortographie et une injection sélective du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure. La seule anomalie retrouvée est une petite image "d'encorbellement" discrète au niveau de l'aire vésiculaire. Cet aspect n'est pas retenu comme pathologique, car peut se voir au niveau d'une vésicule normale.

Le traitement médical était le suivant : HEXACYCLINE, CUEMID dès le troisième jour d'hospitalisation, avec, vitamine K₁, Oddibil, SULTROPONIUM.

INTERVENTION chirurgicale : 29 mars 1971.

On découvre à l'opération, que le grand épiploon et l'angle droit sont collés sur la vésicule qui est le siège d'une cholécystite multilithiasique en évolution.

Aucune suspicion macroscopique de néoplasme vésiculaire. Le cystique est très inflammatoire.

On pratique une cholécystectomie rétrograde puis reprise de la section du bassinet et intubation du cystique : pas d'hyperpression de la V.B.P. qui est peu dilatée.

La radiographie révèle un bon passage duodénal et l'absence d'image lithiasique. Un drain transcystique est laissé en place. La pièce contient une

	13.3.71	15.3.71	18.3.71	21.3.71
Hémogramme : G.R. G.B. Hb P.N. P.E.	4 200 000 4 900 12,5 g/l 62 % 2 %			
Ionogramme : Hématocrite Urée Protéines R.A. Cl Na K	42 % 0,24 g/l 70 g/l 63,5 vol. 106 mEq 139 mEq 4,1 mEq			
Tests hépatiques : Hanger Mac Lagan Rouge colloïdal	0 0,62 U.M.L. 0			
Prothrombine	100 %			88 %
Bilirubine Directe indirecte totale	29 2 31 mg			0 15 15
Phosphatases alcal.	14 U.B.R. 12 U.B.R.			6 U.B.R.
SGOT SGPT	20 U.I. 60 U.I.			30 U.I. 77 U.I.
Cholestérol estérifié total rapport	1,40 g/l 2,30 0,65			
Electrophorèse : Protéines Albumine Alpha-1 Alpha-2 Béta Gamma	65 g/l 45,5 % ✓ 6,1 11,5 15 21 %			
Fer sérique C.S.			85 µg/100ml 33 %	

lithiase en grain de maïs (50 environ).

L'anatomopathologie élimine tout signe de malignité. Il s'agit d'une cholécystite chronique.

Les suites sont simples, sans complications. La radiographie de contrôle par le drains transcystique est normale.

OBSERVATION N° 11 -

Madame O'CA... Elisabeth, 23 ans, hospitalisée le 26 mars 1971.

Nous avons la notion d'une lithiase familiale : mère cholécystectomisée, et un frère porteur d'une lithiase vésiculaire.

La malade elle-même a subi une appendicectomie en 1963 avec péritonite appendiculaire. Elle est atteinte d'une comitialité.

Le début des troubles vésiculaires remonte à octobre 1970, avec l'apparition d'un syndrome dyspeptique post-prandial (flotulence, ballonnement) durant 2 à 3 heures après chaque repas.

Aggravation progressive de ce syndrome jusqu'en janvier 1971 ; à cette date, apparition des crises douloureuses de plus en plus nettes et de plus en plus violentes sous forme de douleurs paroxystiques siégeant à l'H.C.D. et l'épigastre et irradiant dans le dos.

Les crises sont toutes nocturnes, elles s'accompagnent de sueurs intenses, de dyspnée et d'impression subjective de fièvre. Elles sont volontiers déclenchées par des écarts de régime, leur fréquence est passée d'une crise toutes les 3 semaines à une tous les 3 jours.

Le 23 mars, l'épisode douloureux est particulièrement intense, accompagné d'une poussée fébrile à 38° 6, de vomissements et d'inhibition respiratoire. La douleur dure 3 jours, suivie au troisième jour d'un ictère conjonctival avec émission d'urines foncées.

A noter, une anorexie totale et un amaigrissement de 10 kg en 6 mois.

Examen clinique :

A l'entrée le 26 mars, température : 37° 2 oscillant ensuite entre 37 et 37° 5 ; T.A. : 10/5,5. Il existe une toux et une dyspnée secondaire à un tabagisme considérable. L'abdomen est douloureux à la palpation, celle-ci semble bien trouver un fond vésiculaire. On note une hyperesthésie cutanée abdominale et un ictère important.

Le traitement médical est instauré d'emblée par voie intraveineuse : FLABELLINE, TERRAMYCINE, VOGAENE, THEOPHYLLINE et vitamine K₁.

Examens biologiques (Tableau 11). On relève :

- un syndrome infectieux avec leucocytose à polynucléaires, V.S. : 22 %

	26.3.71	30.3.71
Hémogramme :		
Hématies	4 500 000/mm ³	
Leucocytes	14 900 ↗	
Hb	14,3 g/l	
P.N.	73 % ↗	
Lymphocytes	27 %	
Ionogramme :		
Hématocrite	41 %	
Urée	0,15 g/l	
Protéines		
Réserves alcalines	41,5 vol.	
Na	134 mEq	
Cl	101,5 -	
K	3,2 -	
Glycémie		1,05 g/l
Tests hépatiques :		
Hanger	+	
Mac Lagan	0,75	
Rouge colloïdal	0	
Prothrombine	54 %	Normale sous vit K ₁
Bilirubine conjuguée	59 mg ↗↗	17
libre	0	8
totale	59	25
Phosphatases alcalines	(5 U.B.R. (6,5 U.B.	
SGOT	85 U.I.	
SGPT	140 U.I.	
Cholestérol estérifié	1,58 g/l	
total	2,14	
Electrophorèse protéines	73,5 g/l	
albumines	48,5 ↓ %	
Alpha-1 globulines	5,5	
Alpha-2 globulines	12,5 ↗	
Béta	17 %	
Gamma	16,5 %	
Fer sérique		↘ 25 µg/100 ml ↘ 4 %

- Tableau 11 -

- un ictère à bilirubine conjuguée exclusivement.
- des phosphatases alcalines peu élevées.

L'ictère restant important, empêche toute tentative d'imprégnation des voies biliaires. La patiente est mutée en chirurgie où elle subit une cholécystectomie.

INTERVENTION le 6 avril 1971.

On découvre une région sous hépatique libre, une vésicule à parois saines, un foie d'aspect normal de même que la rate et l'estomac.

Cholécystectomie rétrograde et ouverture de la pièce qui ramène plusieurs calculs muriformes de toute taille.

L'intubation du cystique et la radiographie du contrôle montrent une V.B.P. libre et d'aspect normal. Le passage duodénal du produit de contraste est parfait, la pression rédisuelle est de 8 cm d'eau ; un drain transcystique est mis en place.

Les suites sont très simples.

OBSERVATION N° 12 -

Madame POU... Antonia, 63 ans, hospitalisée le 10 avril 1971.

Depuis plus de 40 ans (1930), la malade présente des migraines accompagnées de vomissements et de douleurs de l'H.C.D., à raison d'une à 2 crises par mois.

En 1960, ces troubles digestifs ont conduit à pratiquer une cholécystographie orale qui aurait montré de la "boue vésiculaire".

En 1968, la malade subit une hystérectomie totale pour un carcinome du col utérin.

En 1969-1970, apparition des crises douloureuses de l'H.C.D. et du creux épigastrique, déclenchées par les écarts de régime, les contrariétés, et accompagnées de nausées, fièvre, frissons, revêtant le type de la crise de 3 jours.

De janvier à mars 1971, quatre syndromes cholédociens typiques sont survenus avec succession d'une douleur, fièvre, frissons puis un ictère passer régressif en 3 jours avec des urines foncées.

Hospitalisée au mois d'avril en dehors de toute crise, on constate une température allant de 37° 1 à 37° 6, un examen clinique entièrement normal.

Le bilan biologique révèle le 10 avril

- une V.S. à 32 %
- un hémogramme normal : 4 300 000 G.R.
12,8 g d'hémoglobine
7 200 G.B.
48 % P.N.
- une glycémie à 0,87 g/l.

- un ionogramme normal.
- un bilan hépatique non perturbé (en dehors des crises) :
 - prothrombine : 66 %
 - phosphatases alcalines : 3 U.B.R.
4,5 U.B. et 5 le 15 avril
 - transaminases : S G O T : 15 U.I.
S G P T : 18 U.I.
 - électrophorèse des protéines sériques :
 - protéines totale : 69,5 g/l
 - albumine : 37 g/l (52,5 %)
 - Alpha-1 globulines : 2 g/l (3 %)
 - Alpha-2 : 7,5 (11 %)
 - Béta : 9 (13 %)
 - Gamma : 14 g/l (20,5 %)
 - Fer sérique : 125 µg/100 ml
 - Coefficient de saturation : 37 %

Examens complémentaires :

- la scintigraphie hépatique pratiquée en raison des antécédents (cancer utérin), révèle un petit foie sans image lacunaire.
- la cholécystographie orale, met en évidence de nombreux calculs arrondis dans une vésicule qui s'imprègne, et une V.B.P. normale.

INTERVENTION chirurgicale le 22 mai 1971.

Après cholécystectomie rétrograde, le contrôle radiologique télévisé transcystique fait apparaître un cholédoque qui prend un aspect effilé vers le bas, avec petit passage duodénal mais sans calcul visible, ainsi qu'une distension des voies biliaires intra-hépatiques. La cholédotomie et l'exploration de la V.B.P. restent négatives.

On pratique une cholédooduodénostomie en raison de l'âge.

Pièce : il s'agit d'une vésicule scléro-atrophique contenant de nombreux calculs et un diverticule calcifié du fond.

L'étude anatomopathologique confirme la "cholécystite atrophique" avec structure de la paroi vésiculaire remaniée par une sclérose mutilante. L'infiltration inflammatoire est modérée ; il n'y a aucun signe de malignité.

Les suites opératoires sont simples. Persistance de quelques migraines mais disparition des autres signes.

OBSERVATION N° 13 -

Madame PRE... Henriette, 66 ans, hospitalisée le 24 février 1973 pour un ictère par rétention. Nous retenons comme antécédents :

- une hystérectomie pour fibrome à 50 ans.
- une lithiase vésiculaire découverte radiologiquement il y a 20 - 25 ans, à l'occasion d'une première crise de colique hépatique (nombreux calculs dans le fond vésiculaire).

	21.2.73	26.2.73	27.2.73	
Hémogramme : G.R. Hb G.B. P.N.		4 480 000 14,1 g/l 7 900 ↑ 68 % ↑		
Ionogramme : Hématocrite Na K Cl Protéines R.A. Urée		44 % 139,5 3,8 102 mEq 74 g/l 60 0,27 g/l		
Glycémie		1,08 g/l		
Tests hépatiques Hanger Mac Lagan Floculation		+ 2 U.M.L. -	+ 1,25 U.M.L. -	
Prothrombine	88 %	85 %		
Bilirubine conjuguée libre totale	13,5 mg 19 32,5	12 2 14		
Phosphatases alcalines	110 mU/ml (N = 15 à 69)	14,3 U.B.R. 12,1 U.B.	8,5 8,5	
Cholestérol total	5,32 g/l ↑	3,68 ↑		
SGOT SGPT	45 mU/ml (N = 2 - 19) 72 mU/ml (N 3 à 17)	76 U.I. 160 U.I.	51 U.I.	
Electrophorèse : protéines albumine Alpha-1 globulines Alpha-2 " Bêta Gamma		69,5 g/l 61 % 4 9,5 12,5 13		
Immunoglobulines		IgA = 310 mg/100 ml (N = 160 - 400) IgG = 720 (N = 600 - 1200) IgM = 120 (N = 50 - 110)		
Transférine		220 mg/l (N = 220 - 340)		
Fer sérique C.S.		125 µg/100 ml 40 %		
Alpha foeto protéine		< 0		

Le traitement médical et les tubages duodénaux ont soulagé la malade, mais d'autres crises sont survenues après, lors des écarts de régime.

Le 17 février 1973, après absorption, la veille, d'une soupe de poissons, apparition de vomissements alimentaires accompagnant une crise de colique hépatique à localisation épigastrique et à irradiation dorsale. Une fièvre à $38^{\circ} 9$ et des grands frissons ont été signalés, la fièvre est tombée en quelques heures à $37^{\circ} 3$ mais le lendemain un ictère s'est installé avec des urines marrons pendant 3 jours et des selles décolorées. Le traitement médical associant des antispasmodiques (BUSCOPAN) avec un régime diététique, n'a pas fait régresser l'ictère.

La malade rentre dans le service le 24 février.

Examen clinique :

A l'entrée, température : $37^{\circ} 4$, elle atteint une fois $37^{\circ} 6$ puis redevient normale. L'état général est conservé, T.A. normale : 12/7, l'abdomen n'est pas douloureux, souple, le foie est faiblement perçu ; on ne sent pas la vésicule.

Le traitement médical est instauré dès le premier jour : BUSCOPAN, VISCERALGINE, TERRAMYCINE et régime alimentaire.

Le bilan biologique (cf. tableau 13), met en évidence : une

- une V.S. à 45 % avec leucocytose à polynucléaires modérée.

- un ictère par rétention avec hypercholestérolémie, sans perturbation fonctionnelle hépatique.

- la recherche d'anticorps anti muscles, anti mitochondries, anti Australia est négative.

L'Antigène Australia est demeuré absent.

Bilan radiologique :

Le 28 février, la double imprégnation révèle un volumineux calcul dans une vésicule qui s'imprègne bien et une V.B.P. d'aspect normal.

INTERVENTION le 29 novembre 1973.

On découvre une grosse vésicule tendue de cholécystite. La ponction vésiculaire ramène une bile infectée.

Cholécystectomie puis intubation du cystique et radiographie transcystique : le passage cholédo-duodénal s'effectue normalement. Il n'y a pas de dilatation ni d'obstacle sur la V.B.P.

La pièce contient 2 calculs : un de la taille d'un oeuf de pigeon, un autre plus petit.

Les suites sont simples.

OBSERVATION N° 14 -

Madame GER... Antoinette, 62 ans, hospitalisée le 6 mai 1973.

L'anamnèse révèle : une ovariectomie à 50 ans, un syndrome cholédocien il y a 15 ans et un léger éthylysme.

Plusieurs éléments sont à noter avant l'histoire actuelle :

- une baisse progressive de l'état général depuis 6 mois avec anorexie et amaigrissement de 10 kg.
- des chutes fréquentes avec malaises sans perte de connaissance depuis 2 mois. La dernière, il y a un mois, a entraîné une impotence fonctionnelle totale.
- 15 jours avant l'hospitalisation, un syndrome cholédocien est survenu associant les trois clochers de Villard et Perrin, et depuis, anorexie totale et ictère persistant sans prurit. La malade arrive dans le service dans un état cachectique et une impotence fonctionnelle totale.
- L'examen montre : une température à 39° 3 à l'entrée, 37° le 2ème jour, puis oscillant entre 37 - 38° 8 . T.A. : 12/7, avec à l'auscultation cardiaque : de nombreuses extra-systoles et un souffle systolique d'insuffisance mitrale sans signe de défaillance.

Le foie, la rate, la vésicule ne sont pas perçus, l'abdomen est souple.

Un traitement médical complexe est d'emblée entrepris pour améliorer l'état général :

DURABOLIN, Hydrosol polyvitaminé, vitamine K₁, Nootropyl, Acylanide, puis NIBIOL et GENTALLINE (dès le 4ème jour).

La découverte d'une anémie hypochrome conduit à pratiquer une transfusion sanguine puis mise en route d'un traitement martial.

Bilan biologique (cf. tableau 14).

Nous retenons :

- l'existence d'un syndrome infectieux majeur avec V.S. à 62 %, leucopolynucléose nette.
- une anémie hypochrome importante avec bilan d'hémolyse normal.
- absence de perturbation électrolytique.
- myélogramme et bilan thyroïdien normaux.
- le 20 mai, découverte d'une infection urinaire à Escherichia Coli avec un million de germes.
- la recherche d'Anticorps anti muscles lisses, anti mitochondries, anti-nucléaires est négative de même que l'Alpha-foeto-protéine.
- absence d'Antigène et Anticorps Australia.

Bilan radiologique :

La biligraphie du 11 mai 1973 met en évidence une lithiase vésiculaire spontanément visible sans imprégnation vésiculaire. Le cholédoque mal dessiné, ne semble pas dilaté.

Après 2 mois de convalescence en maison de repos, la malade revient le 2 août 1973 avec un état général considérablement amélioré, reprise des forces musculaires et du poids, normalisation des tests biologiques.

La nouvelle double imprégnation pré-opératoire (7.8.1973) révèle cette fois une vésicule polylithiasique avec un cholédoque non dilaté.

INTERVENTION chirurgicale : 14 août 1973.

	7.5.73	11.5.73	24.5.73	3 et 4 août
Hémogramme : G.R.	2 910 000 ↓		3 900 000	4 300 000
Hb	10,6 g/l		13,7	12,8
G.B.	12 600 ↑		7 000	6 500
P.N.	89 % ↑		58 %	57 %
Ionogramme :				
Hématocrite	33 %			
Na	131,5 mEq			139 mEq
K	3,3			3,8
Cl	92			102,5
R.A.	64			65,5
Urée	0,47 g/l			0,20 g/l
Bilirubine totale	56 mg		16	7
conjuguée	46		0	0
libre	10		16	7
Phosphatases alcalines	6 U.B.		4 U.B.	
Cholestérol total	1,4 g/l		1,97	1,83 g/l
Tests hépatiques :				
Hanger	0		0	0
Mac Lagan	< 0,5		< 0,25	1,50
Floculation	0		0	0
Prothrombine	79 %		100 %	93 %
SGOT	50 U.I.		72	19
SGPT	33 U.I.		48	13
Electrophorèse				
protéines	58,5 g ↓		63,5 g/l	64,5 g/l
Albumine	48 % ↓		47 % ↓	56 %
Alpha-1 globuline	6		5	3
Alpha-2 -	12 ↑		9	7
Bêta -	13,5		14	12
Gamma	20,5		25 ↑	22
B.S.P. : épreuve standard				dose injectée 7,30 cc
Etude de l'élimination retardée		5' = 82 mg/l 10' = 71 15' = 67 30' = 50 60' = 36 90' = 27 120' = 24		5' = 58 10' = 44 15' = 24 30' = 6 45' = 4 60' = 0 90' = 0
Clearance : K =		0,020		0,086
Fer sérique	↓ 50 µg/100ml			
C.S.	↓ 19 %			

Cholécystectomie, intubation du canal cystique et prise des pressions biliaires qui se stabilisent à 10 cm d'eau.

La radiographie per opératoire montre un bon passage duodénal, un cholédoque peu dilaté sans calcul.

La vésicule contient de nombreux calculs noirâtres dont un gros.

L'étude histologique révèle une cholécystite chronique.

Les suites sont favorables.

OBSERVATION N° 15 -

Monsieur BOU... Maklouf, 25 ans, hospitalisé le 26 mai 1973, pour un bilan d'ictère et des douleurs de l'H.C.D.

Aucun antécédent pathologique jusqu'en juin 1970, date à laquelle une symptomatologie douloureuse de l'H.C.D. s'est manifestée et pour laquelle le bilan digestif pratiqué dans un centre hospitalier est resté négatif.

Le 17 mai 1973, précédés d'une asthénie, anorexie sans céphalées ni arthralgie, les troubles reprennent avec : douleurs de l'H.C.D. à irradiation postérieure, vomissements, selles décolorées et pigmentation exagérée des urines, enfin un ictère généralisé en régression lors de l'hospitalisation.

Il n'y a pas eu de prurit ni de fièvre.

A l'entrée le 26 mai, la température est sub-normale : 37° 5 C ; T.A. : 12/6 ; on ne retrouve qu'un simple sub-ictère conjonctival et une palpation douloureuse de l'H.C.D. sans hépatosplénomégalie ni grosse vésicule. Le reste de l'examen est normal.

Examens biologiques : (cf. tableau 15).

- le syndrome infectieux n'est pas majeur ; V.S. : 30 %.
- l'ictère n'est que très discret (dosage effectué plus de 10 jours après la crise)
- le bilan pancréatique est normal.
- la recherche de l'Antigène et Anticorps Australia est demeurée négative.

Bilan radiologique :

Le 30 mai, une simple cholécystographie orale révèle l'existence d'une microlithiase vésiculaire.

INTERVENTION chirurgicale : 26 juin 1973.

Le duodénum et l'épiploon adhèrent à la vésicule, mais le foie, le pancréas, et le colon sont normaux.

Dissection de la vésicule, ligature du cystique et cholécystectomie.

	28.5.73	5.6.73
Hémogramme : G.R.	4 990 000	
Hb	18,1 g/l	
G.B.	8 800	
P.N.	54 %	
P.E.	3 %	
Ionogramme :		
Hématocrite	47 %	
Na	137,5 mEq	
K	4,1 -	
Cl	10,5 -	
R.A.	59,5 volumes	
protéines	72,5 g/l	
urée	0,20 g/l	
Glycémie	0,77 g/l	
Amylosémie	< 50 U.S.	
Amylosurie	153 U.S.	
Sels et pigments biliaires		0
Cholestérol	1,60	
Tests hépatiques		
Hanger	0	
Mac Lagan	0,50 U.M.L.	
Bilirubine totale	11 mg	
conjugée	5	
libre	6	
Prothrombine	100 %	
Phosphatases alcalines	9,5 U.B.	
SGOT	120 U.I.	22
SGPT	160 U.I.	56
Fer sérique	120 µg/100 ml	
Electrophorèse : protéines	71,5 g/l	
albumine	56,5 %	
Aplha-1	5	
Alpha-2	10,5	
Béta	13	
Gamma	15 %	

Intubation du cystique et radiographie de contrôle : le cholédoque est fin avec un très bon passage duodénal. Pas d'obstacle.

Il s'agit d'une microlithiase avec parois vésiculaires saines.

OBSERVATION N° 16 -

Madame DIA... Monique, 26 ans, hospitalisée le 6 août 1973 pour un ictère.

Tout a commencé le 11 juillet 1973, lors de vacances passées en Espagne, la malade a présenté une crise de colique hépatique durant 3 jours ; sous traitement symptomatique la douleur persiste sur un mode atténué jusqu'au 24 juillet. A cette date, exacerbation de la douleur, apparition d'une fièvre à 38° 6 et 3 jours plus tard d'un ictère avec urines foncées, selles décolorées sans prurit. Les médecins espagnols mettent en route un nouveau traitement antalgique et antispasmodique (par voie parentérale).

Le 1er août, de retour en France un premier bilan hépatique est trouvé perturbé, la malade est hospitalisée.

Examen clinique :

Le 6 août, l'ictère est toujours évident : cutanéomuqueux ; la température normale : 37° ; T.A. : 12/7. L'abdomen est souple mais douloureux dans sa région sous-hépatique, le foie est perçu à un travers de doigt. La rate et la vésicule ne sont pas senties.

Bilan biologique (cf. tableau 16).

Il fait apparaître une V.S. élevée : 45 %, une anémie modérée, et surtout un ictère par rétention avec cependant une élévation importante des transaminases sériques (SGPT : 425 U.I.). Le bilan pancréatique est normal.

Les Anticorps anti muscles lisses, antimitochondries, antinucléaires sont absents de même que l'anticorps anti Australia.

La recherche d'Antigène Australia par les méthodes d'électrodiffusion et d'électroimmunodiffusion est restée négative.

L'alpha foeto-protéine est négative.

Le traitement médical n'est instauré qu'au cinquième jour (11 août) : THIOXYDRENE - BARALGINE I.M., HEPADIOL.

Après 15 jours d'évolution, l'ictère reste important ce qui empêche l'opacification des voies biliaires. La malade quitte le service le 14 août 1973 avec HEPADIOL et surtout repos strict.

L'ictère a complètement rétrocedé le 10 septembre.

→ 2ème séjour le 17 octobre 1973 :

Alors que tout allait bien, survenue le 14 octobre, après un repas co-

pieux, de violentes douleurs de l'H.C.D. calmées par VISCERALGINE suivies le lendemain d'un ictère, d'un prurit, d'urines foncées avec oligurie et de selles mastic, sans poussée fébrile.

Le 16 octobre, une cholécystographie orale, tentée, se solde par un échec (aucune imprégnation des voies biliaires).

A l'examen :

- température : 37° 5 pendant 2 jours puis oscillante entre 36° 5 et 37° 2 .
- T.A. normale.
- l'ictère est léger - mais la région hépatique est très douloureuse surtout au niveau vésiculaire. Le reste de l'examen est sans anomalie.

Le traitement médical est simple : BARALGINE - PRIMPERAN.

Examens biologiques (cf. tableau 16).

Cette fois, l'ictère est modéré mais toujours cholostatique, avec de nouveau une élévation des transaminases (SGPT). Le reste du bilan est pratiquement normal. : V.S. : 34 %.

Bilan radiologique :

Une nouvelle tentative d'exploration des voies biliaires est pratiquée le 23 octobre, consistant en une cholécysto-cholangiographie avec tomographies du cholédoque ; elle révèle l'existence dans la vésicule de 7 à 8 calculs radio transparents ; le cholédoque n'est pas visible.

Discussion :

Lors du premier séjour, la persistance prolongée de l'ictère avec un foie à 2 travers de doigt sans splénomégalie, l'aspect rétionnel biologique complété par une note cytolytique et une courbe rétionnelle de la B.S.P., tout cela a fait évoquer le diagnostic d'HEPATITE avec, néanmoins, une certaine réserve pour le diagnostic d'une lithiase biliaire en raison des manifestations douloureuses brutales qui ont précédé l'ictère. Lors du 2ème séjour, le diagnostic de la lithiase (cholédocienne et vésiculaire) est devenu beaucoup plus probable malgré le taux élevé des transaminases constaté au premier séjour ; en effet, c'est le lendemain d'une crise douloureuse que l'ictère est apparu, la crise récente s'est également accompagnée d'un ictère.

INTERVENTION le 26 octobre 1973.

On découvre une vésicule bourrée de calculs : le foie et l'estomac sont normaux.

Après cholécystectomie rétrograde, une radiographie transcystique montre un gros cholédoque, un passage cholédoco-duodénal médiocre sans image de calcul. On pratique alors une cholédocotomie en raison des poussées ictériques, mais l'exploration instrumentale de la V.B.P. reste négative. On ne trouve aucun obstacle, le passage cholédoco-duodénal se fait correctement. Le lavage ne ramène rien.

Drain de Kehr.

Dans la pièce, on trouve une dizaine de calculs vésiculaires de la taille de petit pois.

	P r e m i e r s é j o u r					
	1er août	7 août	11 août	14 août	24 août	
Hémogramme : Hématies Hémoglobine Leucocytes P.N. plaquettes			3 700 000 10,9 g/l 4 200 60 %			
Ionogramme : Hématocrite Na K Cl R.A. Urée						
Glycémie						
Amylasémie Amylasurie			50 U.S. 400 U.S.			
Tests hépatiques : Hanger Mac Lagan floculation	3 U.M.L. -	+ 2 +		+ 2,12 +		
Prothrombine		100 %		87 %	96 %	
Bilirubine totale conjugée libre		81 ↗ 69 ↗ 12		34 ↗ 28 ↗ 6	18 ↗ 8 10	
Phosphatases alcalines	21 U.B.↗	16↗		17 U.B.↗ 21 U.B.R.	9,6↗	
Cholestérol total estérifié rapport d'estér.	2,03 g/l	1,89				
Transaminases : SGOT SGPT	300 U.I. 425 U.I.	138 300		72 130	30 69	
Electrophorèse : protéines Albumine Alpha-1 globuline Alpha-2 Béta Gamma		70,5 g/l 54 % 3,5 1,0 14,5 18		70 g/l 61 % 3 9 12,5 14,5 %		
Fer sérique C.S.			170 microg/100ml 51 %			
B.S.P. : clearance fonctionnelle courbe 2ème pente horizontale		K ₁ = 0,050 5' = 69 10' = 49 15' = 39 (30' = 29 (45' = 28 P2 = (60' = 28 (90' = 27				
Alpha foeto protéine		-				

← D e u x i è m e → s é j o u r →						
10 septembre	15 octobre	18 octobre	20 octobre	22 octobre	24 octobre	
		4 030 000 11,8 3 900 ↙ 60 % ↗ 100 000/mm3				
		38 % 137 mEq 3,2 - 94 - 33 mEq 0,26 g/l				
		0,94 g/l				
		0 1,4				
68 %	80 %	82 %	72 %	100 %		
7 0 7	25 ↗ 10 ↗ 15	26 ↗ 20 ↗ 6	13 ↗ 9 ↗ 4	8 6 2	9 0 9	
11,5 ↗	31,5 U.B. ↗	9 9,4 U.B.R.	29 ↗	19 ↗ 15,5 U.B.R.	10 ↗ 11	
	1,93 g/l 1,22 g/l 0,63					
25 90	178 385	66 130	34 85	21 55	17 40	
		71,5 g 63,5 % 3,5 8,5 10,5 14 %			69,5 g/l 66,5 % 3,5 7 10 13 %	

OBSERVATION N° 17 -

Madame BEN... Maredja, 62 ans, hospitalisée le 25 octobre 1973.

Depuis un an, cette grande multipare présente des douleurs épigastriques épisodiques, irradiant dans l'H.C.D. et le dos, survenant après les repas et soulagées par des vomissements déclenchés volontairement ; des frissons sont souvent associés.

Le dernier épisode remontant à 2 mois, était du type cholédocien, associant : douleur, fièvre et ictère net. Aucune investigation n'a été réalisée à ce moment ; la malade n'est hospitalisée que 2 mois après.

A l'entrée, la température est normale : 37° 2 ; une poussée à 39° 4, survient 3 jours après (le 28 octobre), elle va chuter rapidement en 2 jours.

L'examen constate une douleur provoquée au point de MURPHY sans contraction ni défense de la paroi, le foie et la vésicule ne sont pas perçus, les conjonctives sont sub-ictériques et la langue saburrale.

Bilan biologique : (tableau 17).

- V.S. : 60 % ;

syndrome infectieux net accompagnant la fièvre, avec importante leucocytose à polynucléaires ayant conduit à un traitement antibiotique de 10 jours (TOTAPEN).

Les hémocultures et urocultures sont demeurées stériles.

Clearance fonctionnelle de la B.S.P. pratiquée le 5 novembre : 0,108.

Bilan radiologique :

- aucune imprégnation sur la cholécystographie orale et maintien de l'exclusion vésiculaire sur la double imprégnation du 31 octobre, qui visualise par contre une V.B.P. de dimension normale et sans image de calcul.

INTERVENTION le 9 novembre 1973 :

Il existe une importante cholécystite avec bloc épiploïque sur le fond vésiculaire. Le reste de l'exploration est négatif. On pratique une cholécystographie rétrograde puis un contrôle radiographique, à travers un gros cystique, qui montre une V.B.P. de calibre normal avec image de "calcul" du bas cholédoque sans passage cholédoco-duodénal, ce qui amène à pratiquer une cholédocotomie ; mais l'exploration à la pince reste négative et ne ramène pas le "calcul". On franchit nettement le passage cholédoco-duodénal "on a l'impression d'avoir chassé l'obstacle".

Un nouveau contrôle radiologique par le drain de Kehr, montre un passage excellent, l'absence de calcul, un reflux dans le wirsung.

La pièce contient de nombreux calculs, les parois vésiculaires sont altérées.

Les suites sont simples.

	26 octobre 73	28.10	30.10
Hémogramme : G.R.	4 070 000/mm ³		3 700 000
Hb	11,3 g/l		9,1
G.B.	6 000		9 200
P.N.	56 %		80 %
P.E.	3 %		1 %
Ionogramme :			
Hématocrite	35 %	32 %	
Na	137 mEq	131	
K	3,7	4,2	
Cl	99	94	
R.A.	26,5 mEq	23,5	
Urée	0,56 g/l	0,61	
Amylasémie	< 50 U.S.		
Amylasurie	125		
Glycémie	0,92 g/l		
Prothrombine	69 %		90 %
Bilirubine totale	6		8
conjugée	0		0
libre	6		8
Phosphatases alcal.	< 2 U.B.R.		5,5
	< 3,5 U.B.		6,75
Tests hépatiques :			
Hanger	0		0
Mac Lagan	0,75		0,75
Floculation	0		0
SGOT	17,5 U.I.		20
SGPT	9 U.I.		12
Electrophorèse :			
Protéines totales	81,5 g/l		69,5 g/l
Albumine	52,5 %		41,5 %
Alpha-1	3,5		7,5
Alpha-2	9		13,5 ↗
Bêta	10		10,5
Gamma	25		27 % ↗
Cholestérol	2 g/l		

- Tableau 17 -

OBSERVATION N° 18 -

Monsieur GRA... Benoit, 66 ans, hospitalisé le 11 décembre 1973.

Ce malade est porteur d'un éthylisme et de troubles cardiaques depuis 1955, pour lesquels le traitement est plus ou moins bien suivi.

En juin 1973, il a présenté 3 à 4 poussées d'ictère, précédées de frissons et de fièvre élevée, ayant nécessité une longue hospitalisation d'un mois, et un traitement antibiotique ?

En septembre 1973, une tentative d'imprégnation des voies biliaires s'est soldée par un échec. Le 3 décembre dans l'après-midi, apparition d'une crise de sudation importante suivie le soir même de tremblements, des frissons incoercibles sans douleur. Le lendemain soir, le malade présente les mêmes symptômes, mais 24 heures après, un élément nouveau s'y ajoute, fait de douleurs épigastriques irradiant dans l'H.C.D., à type de crampes, évoluant par paroxysmes violents empêchant le malade de dormir, sur un fond douloureux. Au cours de la nuit, des vomissements clairs et abondants surgissent, le lendemain matin, le médecin traitant constate la présence d'un ICTERE franc et d'une douleur localisée à l'H.C.D.

Examen clinique

A l'entrée dans le service, la température est trouvée à 39° C, la T.A. à 9,5/6,5, avec, à l'auscultation cardiaque une tachycardie et un souffle systolique d'insuffisance mitrale. L'examen abdominal révèle une défense de la paroi localisée au flanc droit, une hypertrophie hépatique modérée (probablement liée à l'éthylisme), portant essentiellement sur le lobe gauche, sans circulation collatérale ni splénomégalie. Il n'y a pas de grosse vésicule.

Sous traitement médical parentéral associant des antibiotiques et antispasmodiques la douleur de l'H.C.D. a complètement disparu le 2 janvier 1974. (TOTAPEN, VISCERALGINE, ZYMOFREN, ATROPINE S.C. et glace sur le ventre).

Arrêt des perfusions le 18 décembre.

Bilan biologique (cf. tbaleau 18). :

Il met en évidence : un syndrome infectieux avec V.S. : 30 % ; leucoponynucléose.

- un ictère par rétention majeur.
- des signes de participation pancréatique avec augmentation de l'amylsémie, Amyl surie et courbe d'Insulinémie plate de type Diabète II.

La V.S. reste à 25 %. Le 26 décembre.

Les hémocultures demeurent stériles avant tout traitement antibiotique.

Bilan radiologique :

Le 19 décembre, une cholécysto-cholangiographie montre l'absence d'imprégnation vésiculaire et un cholédoque dilaté.

INTERVENTION chirurgicale : le 2 janvier 1974.

	juin-juill. 1973	11 décembre	12 décembre	13 décembre	17 décembre
Hémogramme :					
G.R	4 800 000		5 040 000		
Hb	...		15,7 g/l		
G.B.	7 400		12 300		
P.N.	57 %		84 %		
P.E.	5 %		...		
Glycémie			1,13 g/l		
Calcémie			98 mg		
Fer sérique C.S.			80 g/100ml 30 %		
Amylasémie Amylasurie	450 U.S.	560	930 8 000		81
Sels biliaires pigments biliaires			+ ++		
Cholestérol total lipides totaux Triglycérides			1,23 g/l 5,9 g/l 0,77 g/l		
Bilirubine totale conjugée libre	51 mg 56 5		77 64 13		11 5 6
Phosphatases alcalines	30 U.B.R. 24 U.B.		12,5 U.B.		6,7 U.B.
Prothrombine	66 %		52 %		72 %
SGOT SGPT	76 U.I. 65 U.I.	44 138	46 98	14 66	22 33
Electrophorèse protéines Albumine Alpha-1 globulines Alpha-2 " Béta " Gamma			66,5 g/l 60 % 5 9 10 16		
		11 décembre	14 décembre	18 décembre	7 janvier 74
Ionogramme :					
Hématocrite		49 %	44	43	34
Na		138 mEq	139	140	134
K		3,8	4	4,4	3,7
Cl		109	99	99	97
bicarbonates		24 mEq	31	28	28,5
protéines		81 g/l	62,9	64	62
urée		0,36 g/l	0,63	0,34	0,30

La vésicule est petite, scléro-atrophique, noyée dans les adhérences inflammatoires ; après cholécystectomie, le contrôle radiologique révèle un gros cholédoque de 1,5 cm de diamètre sans obstacle apparent et un bon passage du produit de contraste.

La cholédocotomie confirme l'absence d'obstacle cholédocien, les lavages ne ramènent aucun calcul.

"Décollement duodéno-pancréatique, = on ne découvre pas de diverticule".

Drain.

Pièce : la vésicule contient 2 calculs.

Les suites immédiates sont excellentes.

OBSERVATION N° 19 -

Monsieur SOM... Ohanès, 47 ans, hospitalisé le 26 février 1974.

Aucun antécédent pathologique en dehors d'une hernie inguinale opérée en 1961.

Le 24 février 1974, le malade est réveillé à 6 heures du matin par une douleur épigastrique violente à irradiation postérieure, accompagnée de sueur, frissons, sans nausée ni vomissements, ni céphalées. Dans la journée, alors que la douleur se prolongeait, on constate un sub-ictère conjonctival, une fièvre à 39° C et une légère défense de l'H.C.D. à la palpation.

La radiographie de l'abdomen sans préparation pratiquée en urgence est normale.

Le lendemain, la douleur s'estompe, la température redevient normale mais l'ictère persiste avec ses stigmates cliniques : urines foncées, selles décolorées, sans prurit.

L'interrogatoire retrouve une crise douloureuse du même type trois semaines auparavant mais sans température ; il n'y a pas d'intolérance alimentaire.

Examen clinique :

A l'entrée dans le service, la température n'est plus qu'à 37° 2 et ne dépasse pas ce chiffre. La tension artérielle et l'auscultation cardiaque sont normales, l'abdomen souple, le foie est perçu à l'inspiration forcée le long du rebord costal droit et à 2 travers de doigt dans la région épigastrique, son bord inférieur est régulier moussé.

La rate n'est pas perçue. Par ailleurs, il existe un souffle épigastrique.

L'étiologie lithiasique pancréatique est évoquée devant ce souffle épigastrique.

	25.2.74	27.2.74	4.3.74	8.3.74	11.3.74
Hémogramme					
G.R.		5 160 000			
Hb		15,7 g/l			
G.B.		7 200			
P.N.		75 %			
Ionogramme :					
Hématocrite		52 %			
Na		139 mEq			
K		3,3 -			
Cl		99 -			
R.A.		26 -			
protéines		75 g/l			
urée		0,52 g/l			
Glycémie		0,94 g/l			
Amylasémie	630 unités (Amylochrome) (N = 45 - 200)			68 U.S.	
Fer sérique		122 g/100ml			
C.S.		30 %			
Bilirubine totale	60 mg		12	6	
conjuguée	49		8	0	
libre	11	...	4 . .	6	
Phosphatases alcalines		9,5 U.B.R. 9,3 U.B.	. .	6,5 7,3	
Prothrombine		79 % . . .			100 %
SGOT	102 U.I.	88		32	
SGPT	280 U.I.	228		100	
B.S.P. :					
Clearance		$K_1 = 0,063$			
Electrophorèse :					
Protéines		71 g/l			
Albumine		64 %			
Alpha-1		4			
Alpha-2		10			
Béta		10			
Gamma		12 %			
Immunoglobulines		normales			
lipoprotéines X		0			
Ag Australia		négatif			
Ac Australia		absent			
courbe <u>B.S.P.</u> délimitation		5' = 33 10' = 24 15' = 18 30' = 1 60' = 1			

Un traitement médical : associant (TERRAMYCINE, BUSCOPAN, HEBUCOL) est poursuivi pendant 15 jours.

Examens biologiques (cf. tableau 19).

La V.S. est à 15 %, la polynucléose modérée.

Il existe une élévation de l'amylasémie, la glycémie est normale.

L'ictère est important, de type rétentionnel, accompagné d'une petite note cytolytique.

Bilan radiologique :

Le 6.3.74 :

Sur la cholécystographie orale la vésicule est mal imprégnée mais peut être lithiasique ; la biligraphie ne montre pas de dilatation de la V.B.P. mais elle n'en confirme pas l'intégrité.

Le 8.3.1974 : une deuxième série radiologique (double imprégnation), confirme la lithiase vésiculaire et l'aspect normal du cholédoque.

INTERVENTION le 18 mars 1974 :

- l'estomac, le duodénum et le pancréas sont normaux.

- la radiographie transcystique, après cholécystectomie, révèle un passage moyen et une image suspecte de calcul du bas cholédoque avec une légère dilatation de la V.B.P.. Une cholédocotomie avec exploration instrumentale et lavages demeurent négatifs, le passage cholédocoduodénal s'effectue correctement. Drain de Kehr en place.

Pièce : la vésicule contient des calculs de toute taille.

Les suites opératoires immédiates sont simples.

OBSERVATION N° 20 -

Madame BAR... Camelia, 25 ans, hospitalisée le 23 mars 1973 pour un ictère généralisé à début douloureux.

Les antécédents sont tout à fait caractéristiques :

- mère porteuse d'une lithiase vésiculaire ;

- la malade elle-même présente des coliques hépatiques depuis 3 ans. On retient un accouchement il y a 2 mois.

Le 20 mars, nouvelle crise douloureuse de l'H.C.D. d'intensité croissante, irradiant dans tout l'abdomen, accompagnée de nausées, de vomissements glaireux, d'urines foncées et selles décolorées, sans fièvre ni frissons, ni atteinte de l'état général. Au troisième jour, l'ictère s'installe et se généralise, la malade est alors hospitalisée.

Examen clinique :

La température ne dépasse pas 37° 6 C tout le long du séjour ; l'abdomen est douloureux dans son ensemble, la palpation réveille une douleur au creux épigastrique ; l'ictère est cutanéomuqueux, franc ; il n'y a pas d'hépatosplénomégalie ni de grosse vésicule.

Bilan biologique : (cf. tableau 20).

Malgré l'absence de fièvre, le syndrome infectieux est majeur avec une V.S. à 50 % à l'entrée, 56 % une semaine après et une nette leucopolynucléose sans trouble électrolytique. L'ictère peu intense, est de type rétionnel : élévation importante de phosphatases alcalines, des Alpha-2-globulines et apparition secondaire d'une note cytolytique.

Le traitement médical comporte :
(PENICILLINE, BARALGINE, AVAFORTAN, HEBUCOL, vitamine K₁).

Bilan radiologique :

. une première tentative de cholangiographie réalisée dans le décours de la crise ne montre aucune imprégnation.

. une deuxième biligraphie pratiquée le 17 avril (après 15 jours de repos à domicile et de traitement médical associant : AVAFORTAN, HEBUCOL et régime), révèle une imprégnation très pâle de la vésicule sans lithias visible, le cholédoque n'est jamais dessiné.

Le diagnostic d'hépatite à début douloureux est devenu plus ou moins vraisemblable devant l'élévation secondaire des transaminases et l'absence de calcul sur les radiographies : la malade part en maison de repos.

- le 16 mai, elle présente une poussée d'arthrite bilatérale des genoux prise à tort pour un rhumatisme articulaire aigu et traitée par EXTENCILLINE et CORTANCYL.

- Le 2 juin, réapparition de l'ictère précédé toujours d'une scène douloureuse sous-costale droite non calmée par l'AVAFORTAN (en suppositoires) et accompagnée de vomissements bilieux. Cet ictère a duré 15 jours.

- Le 11 juin, la malade revient dans le service pour un nouveau bilan radiologique.

A l'entrée, il existe un sub-ictère conjonctival, par ailleurs l'examen est entièrement normal. On arrête le CORTANCYL.

Examens biologiques (tableau 20) :

- . V.S. : 35 %.
- . ionogramme : normal.
- . élévation des phosphatases alcalines et des transaminases.

Discussion :

La rechute de l'ictère avec élévation des phosphatases alcalines et des transaminases permet d'envisager le diagnostic d'hépatite à début douloureux pseudo-calculéux, tout en faisant d'importantes réserves pour une lithias biliaire.

	23 mars 1974	25 mars	29 mars
Hémogramme : G.R. Hb G.B. P.N.		4 780 000 14,3 g/l 14 700 ↗ 71 % ↗	
Vitesse de sédimentation	50 %		
Hématocrite Calcémie		43 % 98 ng/100 ml	
Amylasémie Amylasurie		176 U.S. 1 700 U.S. ?	
Glycémie			
Bilirubine totale conjuguée libre	15 mg 13 2		
Phosphatases alcalines		123 mu/ml (N = 48)	
Prothrombine		53 % et (après vit. K ₁) =	
SGOT SGPT	120 U.I. 280 U.I.		308 208
Electrophorèse des protéines : Albumine Alpha-1 Alpha-2 Béta Gamma		63 g/l 49 % = ↘ 5 15 11 20	
B. S. P. : Clearance fonctionnelle Courbe d'élimination :			
Ag Australia AC Australia			négatif négatif
Alpha foeto protéine Lipoprotéine X Alpha-1 antitrypsine			
Fer sérique C.S.			
AC antistreptococcique			

- Tableau 20 -

	30 mars	6 juin	11 juin	18 juin	21 juin
		6 700 000 13,9 g/l 7 200 71 % ↗	5 120 000/mm3 15,4 g/l 8 000 50 %		
	56 %	57 mn à la 1ère h.	35 %		
		19 unités W			
					0,85 g/l
	27 21 6	31 21 10	10 0 10	9 0 9	
	24 U.B.	37 U.B.R.	10 U.B.	24 U.B.R.	
	86 %	47 %			100 %
	600 420 X	220 145	21 66	114 132	
	75 g/l 51 % = 40,7 g 8 = 5,6 g 11 = 7,7 14 = 9,8 16 = 11,2 g		73 g/l 54,5 % = 40 g 3 = 2 10,5 = 7,5 15,5 = 11,5 16,5 = 12		
		 →	K ₁ = 0,165 5' = 63 10' = 30 15' = 13		
			absente négative → 290 mg/100 ml (N = 200 - 400)		
			 → 59 microg/100 ml 15,5 %		
			taux normaux		

re car les radiographies faites dans le décours de l'ictère n'ont montré qu'une opacification douteuse et il est donc impossible d'infirmier la présence de calculs.

Bilan complémentaire :

- Laparoscopie le 12.6.1974.

Elle révèle un foie "un peu gros, un peu rouge, à bord antérieur émoussé sans nodule. La vésicule n'est pas visible. Il n'y a pas de signe d'hypertension portale.

. P.B.F. (ponction-biopsie du foie) le 19.6.1974. "foie sans lésions élémentaires majeures, rien ne permet d'évoquer sur le plan histologique l'hépatite chronique active. La biopsie large ne montre ni inflammation, ni nécrose focale ou isolée, ni fibrose".

"Il existe une anisocytose importante avec irrégularités des travées à petites cellules polygonales "hépatocytes encyotoïdes". Cet aspect est celui du "foie cicatriciel" et peut faire évoquer une hépatite résolutive".

. Un nouveau bilan radiologique : sur lequel la vésicule est toujours exclue et le cholédoque peu visible.

INTERVENTION le 26 juin 1974 :

On découvre une lithiasc vésiculaire et on pratique une cholécystectomie.

Le contrôle transcystique est très satisfaisant avec un excellent passage duodénal, le cholédoque et les voies biliaires intrahépatiques sont normaux, pas d'image suspecte.

Les suites sont simples.

OBSERVATION N° 21 -

Madame TAL... Marie-Brigitte, hospitalisée le 29 juillet 1974 pour un ictère.

Antécédents de colique hépatique chez la mère et la grand-mère maternelle.

La malade a subi une appendicectomie en 1968 ; elle a présenté une toxoplasmose à 20 ans et un accouchement normal il y a 4 mois ; elle est sous STÉDIRIL depuis 2 mois.

Histoire actuelle :

Dans la nuit du 13 au 14 juillet, apparition de violentes douleurs de l'H.C.D. irradiant en barre et dans la région épigastrique, s'accompagnant d'aérophagie puis de vomissements alimentaires.

La douleur diminue d'intensité le jour suivant laissant la place dans la soirée à d'importants frissons. Le lendemain, c'est-à-dire, 36 heures après le

	18 juillet 74	23 juillet	30 juillet
Hémogramme : G.R. Hb G.B. P.N.	4 540 000 15 g 4 000 45 %		4 560 000 13,8 5 700 73 % ↗
Vitesse de sédim.	32 mn 1ère heure 60 mn 2ème heure		
Ionogramme : Hématocrite Na K Cl Bicarbonate protéines urée			45 % 139 mEq 4,4 - 104 - 24 - 72 g/l 0,24 g/l
Glycémie			0,86 g/l
Bilirubine totale conjuguée libre	39 mg	47 27 20	54 ↗ 26 ↗ 28 ↗
Phosphatases alcal.	111 mU/ml	7,5 U.B.R.	12,5 U.B.R. ↗ 11 U.B.
Cholestérol total			2,35 g/l ↗
Sels et pigments biliaires	++		
Prothrombine	100 %		97 %
SGOT SGPT	112 U.I. 33 U.I.	164 U.I. 426 U.I.	64 U.I. 200 U.I.
Electrophorèse : protéines totales Albumine Alpha-1 Alpha-2 Béta Gamma			70 g/l 57,5 % 4 8,5 15,5 14,5 %
Fer sérique			137 µg/100 ml
Alpha-1-anti-trypsine			225 mg/100 ml
Ac (antimuscles, antimitochondries, anti ADN) Ag Australia AC anti Australia			= négatifs = absent = absents

début, l'ictère s'installe d'abord conjonctival puis généralisé ; le prurit survient après.

L'interrogatoire retrouve de petites crises douloureuses abdominales pendant la grossesse (sans prurit ni ictère), et des douleurs épigastriques une semaine avant la grande crise.

La malade est asthénique, elle a perdu 5 kg en quelques mois.

Examen clinique :

Hormis un ictère cutanéomuqueux, un prurit et une palpation douloureuse de l'H.C.D. sans hypertrophie hépatique, l'examen reste négatif. La température ne dépasse pas $37^{\circ} 5$. Traitement médical symptomatique : (AVAFORTAN, HEBUCOL, CUEMID, Vitamine K₁).

Examens biologiques (cf. tableau 21).

- . V.S. : 20 %
- . ictère par rétention avec une note cytolytique.

Bilan radiologique :

L'exploration radiologique des voies biliaires n'a pas été possible à cause du taux élevé de la bilirubine. Il n'y a pas de calcul spontanément visible sur la radiographie de l'abdomen sans préparation. Malgré la note cytologique accompagnant l'ictère cholostatique qui a succédé à une crise douloureuse, on porte le diagnostic de lithiase cholédocienne.

INTERVENTION le 2 août 1974.

Cholécystectomie sur une vésicule à belles parois saines contenant 4 calculins à facettes. Le contrôle radiologique transcystique montre un cholédoque un peu dilaté contenant une image suspecte à sa partie inférieure, sans dilatation intrahépatique. Une cholédocotomie de sécurité est pratiquée mais l'exploration instrumentale à la pince, les lavages restent négatifs et ne ramènent aucun débris. Drain et fermeture.

Les suites sont simples.

OBSERVATION N° 22 -

Madame PAI... Georgette, 32 ans, hospitalisée le 28.11.1974.

Les antécédents pathologiques sont les suivants :

- appendicectomie en 1963.
- éthyisme chronique depuis 11 ans pour lequel une cure de désintoxication est effectuée en 1971 avec un arrêt total de l'intoxication depuis 2 mois.
- une obésité installée après une grossesse (prise de 19 kg), avec une hyperglycémie provoquée perturbée, la malade suit un régime hypoglucidique.

Histoire actuelle :

Le 17 novembre 1974, apparition le matin au lever, d'une violente dou-

leur épigastrique et sous-costale droite à type de serrement, irradiant dans l'angle costo-lombaire droite et l'omoplate droite inhibant l'inspiration, pliant la malade en deux dans son lit.

Le lendemain la température atteint $38^{\circ} 5$, les conjonctives deviennent jaunes, les urines foncées, en même temps s'installe un prurit.

Sous traitement médical associant antibiotique (THIOPHENICOL) et antalgique, la crise cède en 2 jours pour réapparaître avec les mêmes symptômes, auxquels se surajoutent nausées, vomissements, intolérance alimentaire absolue, prurit particulièrement intense et ICTERE généralisé.

Sous ALGOBUSCOPAN la douleur cède de nouveau en 2 jours, mais reste sourde. L'ictère diminue progressivement d'intensité.

Examen clinique :

A l'entrée, la douleur est absente, l'ictère seulement muqueux et le prurit modéré.

L'abdomen est souple sans défense, avec cependant une douleur à la palpation profonde de l'H.C.D. ; il n'existe aucun signe clinique de cirrhose. La température normale à l'entrée, ne dépasse pas $38^{\circ} 2$ C. Le traitement médical est repris (TOTAPEN, CUEMID).

Bilan biologique (cf. tableau 22) :

- . V.S. : 48 % sans leucocytose.
- . Ictère modéré cholostatique, avec une petite note cytolytique.

Bilan radiologique le 5.12.1974.

- absence d'imprégnation à la cholécystographie orale ; la double imprégnation fait apparaître un cholédoque d'aspect normal et une vésicule toujours exclue.

L'INTERVENTION, le 9.12.1974, laisse apparaître une vésicule scléroatrophique ratatinée avec des adhérences inflammatoires. La cholécystectomie étant réalisée, l'exploration radiologique de contrôle révèle un cystique de 5 mm de diamètre à parois épaissies. Le cathétérisme ne découvre pas de calcul cholédocien, le passage s'effectue très correctement mais avec un "aspect de cholédoque forcé".

La pièce contient de nombreux débris de calculins. A l'histologie, il s'agit d'une cholécystite aiguë évoluant sur un mode inflammatoire chronique.

En février 1975, réapparition d'un syndrome douloureux abdominal (épigastrique) avec des signes biologiques en faveur d'une pancréatite. La V.B.P. est trouvée normale.

	28.11.74	3.12.74
Hémogramme : G.R.	4 210 000/mm ³	
Hb	13,6 g/l	
G.B.	6 800	
P.N.	53 %	
E	4 %	
Ionogramme :		
Hématocrite	43 %	
Na	141 mEq	
K	4 -	
Cl	105 -	
R.A.	23 -	
protéines	72 g/l	
Urée	0,22 g/l	
Bilirubine totale	20 mg	14 ↗
conjugée		10 ↗
libre		4
Cholestérol total	3,02 g/l	
Phosphatases alcalines	27 U.B.R.	25
Prothrombine	100 %	
SGOT	140 U.I.	47,5
SGPT	300 U.I.	149
B.S.P. (Clearance)		K = 0,158 Courbe d'élimination : 5' = 36 10' = 15 20' = 2,5
Electrophorèse des protéines	72 g/l	
Albumine	56 %	
Alpha-1	4	
Alpha-2	10	
Bêta	13,5	
Gamma	16,5	
Ag Australia : négatif pas d'AC anti Australia, ni AC antimuscles, antimitochondries, antinucléaires. Alpha foeto protéine : négative.		

OBSERVATION N° 23 -

Monsieur BER... Désiré, 74 ans, hospitalisé le 16 juin 1975 pour un syndrome cholédocien.

Les antécédents de ce malade sont multiples : (zona abdominal, psoriasis, accident vasculaire cérébral, cataracte bilatérale, prostatisme et obésité).

- Les troubles digestifs remontent à 5 ans, où, après une ingestion de crustacés, survenue d'une douleur de l'H.C.D. avec fièvre à 38° 5 C, vomissements bilieux. Trois ans après, toujours déclenchée par un repas gras, une douleur épigastrique violente survient, accompagnée d'une fièvre à 39° et d'un petit état de choc.

L'histoire actuelle a commencé il y a 3 semaines par des douleurs de l'H.C.D. et de la région épigastrique sans irradiation mais d'intensité croissante. 6 heures après, des vomissements surgissent calmant la douleur ; une fièvre à 40° C et des frissons ont accompagné la crise ; puis des urines foncées et des selles décolorées ont suivi pendant une semaine.

Après une accalmie de 4-5 jours, sous l'influence d'un traitement médical (?), la douleur réapparaît modérée, la fièvre monte à 38° 5 C avec cette fois, un ictère généralisé sans prurit. Le sujet a perdu 3 kg en 15 jours par restriction alimentaire volontaire.

L'Examen clinique retrouve l'obésité, l'ictère cutanéomuqueux, une température à 37° 7 C, un petit souffle systolique au 2ème espace intercostal gauche. L'examen abdominal est tout à fait normal.

Le bilan biologique (cf. tableau 23), associe un syndrome infectieux (V.S. : 55 % à l'entrée, 42 % le 4.7.1975, polynucléose) à un ictère de type cholestatique et une H.G.P. de type diabétique. Le traitement prescrit comporte HYDERGINE - TOTAPEN et BUSCOPAN.

Bilan radiologique :

Une première cholécysto-cholangiographie ne donne pas de conclusion formelle : vésicule non imprégnée et cholédoque normal sur 8 cm.

Une deuxième série (le 25 juin), s'est soldée par un échec.

Sur une troisième série radiologique, la vésicule reste exclue.

INTERVENTION le 9 juillet 1975 :

Il existe une "cholécystite aiguë" avec un gros remaniement sous hépatique. Après cholécystectomie (pus, cailloux et boue dans la vésicule), l'intubation du cystique est difficile car il s'enroule autour du cholédoque et s'implante bas. La V.B.P. paraît irrégulière avec une image d' "Oddite" inférieure mais très bon passage du produit de contraste après inhalation du Nitrite d'Amyle.

Dans le doute, une cholédotomie est pratiquée qui confirme l'absence d'obstacle et le bon passage instrumental trans-oddien. (drain de Kehr). Le contrôle radiologique par le drain de Kehr au 13ème jour est normal.

	16 juin 75	19 juin	25 juin	25 juillet
Hémogramme : G.R.	3 880 000		3 530 000	4 340 000
Hb	13 g/l		11,4	15,6
G.B.	5 900		5 900	6 000
P.N.	73 %		69 %	63 %
Ionogramme				
Hématocrite	42 %			
Na	138 mEq			
K	4,2 -			
Cl	98 -			
R.A.	25 -			
protéines	76 g/l			
urée	0,33 g/l			
Glycémie	1,16 g/l----	H.G.P. = Db équilibré par régime { . maximum 3,01 g/l . flèche 1,64		
Glycosurie	< 3 g/l			
Calcémie	98			
Bilirubine totale	88	14	9	5
conjuguée	76	0	0	0
libre	12	14	9	5
Cholestérol total	2,40 g/l			
Phosphatases alcalines	21 U.B.		7,5	6,7
Prothrombine	82 %			
SGOT	160			33,5
SGPT	120			92
Electrophorèse :				
protéines	70,5 g/l			66,5 g/l
albumine	48,5 %			49,5
Alpha-1	6 -			5,5
Alpha-2	11,5			9
Bêta	16			14,5
Gamma	18			21,5
Fer sérique	107 microg/ 100 ml			130 µg/100 ml
C.S.				39 %
Alpha-1 Antitrypsine	560 mg/100ml N 200-400			
Ag Australia	-			
Ac anti-Australia, Antimitochondries,	antinucléaires négatifs.			

Le bilan biologique post opératoire (25 juillet) est normal également.

Pièce : il s'agit bien d'une cholécystite aiguë lithiasique avec vésicule pleine de pus, de la "boue", des calculs.

Histologiquement : cholécystite hyperplastique avec infiltration inflammatoire à prédominance lymphoïde dans la muqueuse, sous-muqueuse et parfois la musculature. Il existe des phénomènes de péricholécystite avec adhérences au parenchyme hépatique mais au niveau de celui-ci, la structure parenchymateuse est bien conservée.

OBSERVATION N° 24 -

Monsieur GRI... Marcel, 62 ans, hospitalisé le 13 janvier 1975.

On retient des troubles dyspeptiques depuis 20 ans. La première crise douloureuse a eu lieu en septembre 1974, de siège épigastrique et irradiation sous-costale droite. Elle a duré 48 heures.

La 2ème crise survient, après une période d'accalmie complète, le 5 janvier 1975 ; elle débute par une diarrhée profuse pendant 3 jours suivie d'une douleur spasmodique de l'H.C.D. et de l'épigastre qui va durer 2 jours également.

Le 11 janvier, les urines deviennent foncées, les conjonctives pigmentées, pigmentation qui va très rapidement se généraliser.

La température ne dépasse pas 37° 8 C.

Il existe des céphalées frontales en barre depuis le début de la crise.

Examen clinique :

Le 13 janvier, l'ictère est modéré, la température normale. Elle atteint 38° C en quelques jours. Le foie est perçu à un travers de doigt. Pas de grosse rate ni grosse vésicule.

Bilan biologique (cf. tableau 24).

- La scintigraphie hépatique montre une légère hypertrophie homogène du foie.

Bilan radiologique :

La cholécysto-cholangiographie confirme la lithiase vésiculaire, et fait apparaître à l'extrémité inférieure d'un gros cholédoque une image suspecte d'un "gros calcul radio transparent".

INTERVENTION le 27 janvier :

Découverte d'une microlithiase vésiculaire ; après cholécystectomie, la radiographie transcystique de contrôle révèle une image de "gros calcul" isolé du bas cholédoque non enclavé mais non retrouvé à la cholédotomie, et il n'y a

	14.01.75	15 janvier	17 janvier
V.S.	36 %		
Hémogramme (numération formule)	G.B. = 10 900 ↗ p.N = 73 % ↗		
Glycémie	normale		
Ionogramme	normal		
Bilirubine totale	30 ↗		
Cholestérol	1,65 g/l		
Phosphatases alcalin.	21 U.B. ↗		
SGOT SGPT		82 U.I. 156 U.I.	
Amylasémie Amylasurie	152 unités A° 650 - -		
Electrophorèse des protéines sanguines	normale		

- Tableau 24 -

pas non plus de passage cholédoco-duodénal. Nouveau contrôle radiologique après inhalation de Nitrite d'Amyle : on obtient alors un passage très satisfaisant.

Les suites se sont compliquées d'une septicémie à Entérobacter sans gravité (guérison sous traitement antibiotique).

OBSERVATION N° 25 -

Madame BON... Jeanne, 70 ans, hospitalisée le 16 septembre 1974.

Chez cette femme souffrant d'une constipation chronique et d'une intolérance alimentaire ancienne, la première crise de colique hépatique a eu lieu en 1964, crise sans lendemain ; les radiographies de l'époque ne montraient pas de calculs.

Puis, pendant 10 ans, d'autres petites crises ont succédé, à intervalles plus ou moins irréguliers.

En juillet 1974, lors d'une cure pour sa constipation chronique, la malade présente un nouvel épisode de douleurs violentes avec vomissements, calmées par les antispasmodiques (SPASFON - VISCERALGINE), la douleur a duré 10 jours.

Le 2 septembre, après un excès alimentaire, la douleur réapparaît du même type (attribuée par le médecin traitant à une intoxication alimentaire), complétée cependant, par des frissons, une fièvre à 40° C pendant une heure, puis un ictère avec des urines foncées et des selles décolorées.

La malade n'a pas reçu de traitement antibiotique et l'ictère a rétro-cédé en 3-4 jours.

L'examen clinique à l'entrée, donc 14 jours après le début, ne montre pas beaucoup d'anomalie : température à 37° 3 C.

: points douloureux épigastrique et sous-costal droit à la palpation.

: un petit syndrome postural en relation avec une hernie hiatale.

Les examens biologiques sont peu perturbés (cf. tableau 25).

Bilan radiologique :

Les calculs sont spontanément visibles dans l'aire vésiculaire (sur la cholécystographie orale).

INTERVENTION le 26 septembre 1974.

. Correction de la hernie hiatale et cholécystectomie. La vésicule contient un gros calcul et plusieurs calculins et débris. Sur la radiographie de contrôle, le cholédoque est un peu dilaté mais libre, le foie, le pancréas, l'estomac sont normaux. Il existe un diverticule duodénal.

16 septembre 1974

V.S.	40 %
Hémogramme	
G.R.	5 290 000/mm ³
Hb	13 g/l
G.B.	5 500
P.N.	72 %
Glycémie	0,83 g/l
Ionogramme	
Na	142 mEq
K	3,8
Cl	108
R.A.	23,5
Protéines	75,5 g/l
Urée	0,28 g/l
Hématocrite	42 %
Bilirubine totale	9
conjuguée	0
libre	9
Phosphatases alcalines	10,5 U.B.
SGOT	31
SGPT	70
Cholestérol	2,82 g/l
Prothrombine	100 %
Electrophorèse :	
Protéines	70,5 g/l
Albumine	63 %
Alpha-1	3
Alpha-2	10,5
Béta	12,5
Gamma	11

- Tableau 25 -

OBSERVATION N° 26 -

Madame MOU... Marie, 72 ans, hospitalisée le 29 avril 1972.

Cette femme a subi une gastrectomie pour ulcère en 1943, une ablation d'un polype utérin en 1955.

Il y a 15 jours, la malade a présenté des céphalées frontales matinales

	2 mai 72	4 mai 72
Hémogramme : G.R. Hb G.B. P.N.	3 490 000/mm ³ 8,9 g/l 11 600 ↗ 76 % ↗	
Glycémie	0,85 g/l	
Ionogramme Hématocrite Na K Cl R.A. protéines urée	33 % 136 mEq 3,2 - 101 - 58,5 volumes 61 g/l 0,33 g/l	
Amylasémie Amylasurie	< 50 U.S./100 ml < 50 U.S./100 ml	
Fer sérique C.S.	50 µg/100 ml 24 %	
Bilirubine totale conjugée libre	13 ↗ 7 ↗ 6	8 6 2
Cholestérol estérifié total	1,25 g/l 2,44 -	
Phosphatases alcalines	17 U.B.R. ↗ 19 U.B. ↗	
Prothrombine	100 %	
SGOT SGPT	36 U.I. 56 U.I.	
Electrophorèse : protéines Albumine Alpha-1 Alpha-2 Bêta Gamma	52,5 g/l 47 % 6,5 13 ↗ 17 16,5 %	
Tests hépatiques : Hanger Mac Lagan Rouge colloïdal Flocculation	0 < 0,5 0 0	
Alpha foeto protéine = négative Ag Australia = négatif AC (Australia, antimitochondries, antinucléaires) : Absentes. Hémocultures : stériles.		

calmées par l'Aspirine, et une semaine après, des douleurs abdominales violentes en barre se sont installées, irradiant dans le dos, pliant le sujet en deux et accompagnées des nausées, sueurs abondantes, frissons, sensation de fièvre. Après une accalmie de 24 heures, les douleurs reprennent avec la même intensité, accompagnées cette fois d'un prurit intense, une fièvre à 38° C ; puis des urines très foncées, des selles blanches et un ictère rapidement régressif.

La malade est hospitalisée au 5ème jour de la crise.

A l'examen : température toujours à 38° C, l'ictère est seulement muqueux, mais les urines sont toujours foncées et les selles blanches et liquides. Le prurit a cessé, la palpation de l'abdomen est sensible, l'inspiration forcée réveille la douleur en barre. Pas d'hépatomégalie.

- traitement médical pendant une semaine comportant BUSCOPAN - PRIMPERAN et SUVIPEN.

Examen biologique (cf. tableau 26).

Le syndrome infectieux est net avec V.S. à 64 %, leucopolynucléose. Par contre l'ictère est modéré mais cholostatique.

Bilan radiologique :

La vésicule n'est pas visible sur la double imprégnation ; mais on retient deux images calculeuses et un gros cholédoque.

L'INTERVENTION le 10 mai 1972, révèle une cholécystite refroidie encore oedémateuse et un gros cholédoque. Il existe un abcès à la partie supérieure et gauche du moignon gastrique entraînant une compression extrinsèque de l'estomac, et une hernie hiatale.

Après cholécystectomie, le contrôle radiologique transcystique montre des voies biliaires dilatées, un bas cholédoque effilé, un reflux dans le wirsung, un bon passage duodénal du produit de contraste sans image de calcul. L'exploration instrumentale après cholédocotomie est absolument négative.

On pratique une cholédoco-duodénostomie et une correction de la hernie.

La pièce : il s'agit d'une vésicule lithiasique. La taille des calculs varie entre un noyau de cerise à une tête d'épingle.

OBSERVATION N° 27 -

Monsieur FOU... René, 58 ans, hospitalisé le 1er janvier 1973.

Aucun antécédent pathologique en dehors d'une obésité et d'une appendicectomie à l'âge de 45 ans.

Le début des troubles remonte à 4 ans par l'apparition d'un point douloureux rétro-sternal cédant spontanément.

Un an après, la douleur se reproduit tous les 3 mois ; en 1972, elle est

presque quotidienne, déclenchée volontiers par des repas riches en graisses et survenant dans l'après-midi.

La dernière crise du 26 décembre 1972 est d'abord rétro-sternal puis épigastrique, elle se localise enfin dans la région vésiculaire et s'accompagne d'urines foncées, d'un clocher fébrile à 39° 4 C, d'un ictère passager avec selles blanches. La douleur cède sous ALGOBUSCOPAN.

Examen à l'entrée :

Température à 37° 8 C.

T.A. : 12/8 avec une auscultation et un tracé électrocardiographique normaux.

L'abdomen qui était douloureux après la crise dans sa région vésiculaire, est devenu indolore sans masse palpable.

Bilan biologique le 2 janvier 1973.

V.S.	52 %	A = 0	S = 0
Hémogramme : G.R.	4 830 000		
Hb	11,8 g/l		
G.B.	10 700 ↗	avec 79 % des p.N.	
Glycémie	0,97 g/l		
Ionogramme : Hématocrite	46 %		
Na	135 mEq		
K	3,6 -		
Cl	10,3 -		
R.A.	65 vol		
Protéines	76 g/l		
Urée	0,36 g/l		
Bilirubine totale	21		
conjugée	16		
libre	5		
Cholestérol total	1,86 g/l		
Phosphatases alcalines	8 U.B.R.		
SGOT	49 U.I.		
SGPT	59 U.I.		
Tests hépatiques : Hanger	0		
Mac Lagan	< 0,5		
Rouge colloïdal	0		
Electrophorèse : protéines	69,5 g/l		
Albumine	51 %		
Alpha-1	6		
Alpha-2	15 % ↗↗		
Bêta	16,5 %		
Gamma	11,5		

- Tableau 27 -

Le traitement médical comporte : HEXACYCLINE - HEPALIDINE - BARALGINE.

Le bilan radiologique (3 janvier), révèle un cholédoque d'aspect normal et une exclusion vésiculaire.

Traitement chirurgical : 12 janvier 1973.

Le foie, l'estomac, le pancréas, le colon, sont normaux. La vésicule est empierrée, inflammatoire. Intubation du cystique après cholécystectomie, le contrôle radiologique montre un aspect très fin du cholédoque avec un excellent passage.

Pièce : vésicule aux parois lardacées contenant des calculs de toute taille dont un gros comme une olive.

OBSERVATION N° 28 -

Madame CHA... Marcelle, 59 ans, hospitalisée le 26 septembre 1972.

Dans les antécédents personnels nous retenons : des migraines, nausées, vomissements et douleurs de l'H.C.D., contraignant la malade au repos, à l'abri du bruit et de la lumière. Ces crises ont débuté aux alentours de la puberté pour tendre à disparaître vers la ménopause.

En mai 1972, apparaît une asthénie et une anorexie croissante.

L'histoire actuelle motivant l'hospitalisation a lieu le 19 septembre. Elle débute 2 à 3 heures après le repas de midi, sous forme d'une douleur épigastrique violente, se localisant par la suite à l'H.C.D. Elle est suivie 5 heures après d'un urticaire généralisé ne respectant que la face, et le lendemain, arthralgie prédominante aux membres supérieurs, nausées et vomissements. L'épisode initial s'est accompagné d'une fièvre à 39° C, d'urines franchement brunâtres le lendemain suivies d'un ictère rapidement régressif.

L'examen à l'entrée : le 26 septembre, soit une semaine après le début est entièrement normal en dehors d'un léger sub-ictère conjonctival, d'une température à 37° 8 C, qui se normalise vite.

La malade reçoit le traitement médical suivant : TERRAMYCINE - SIGMAMYCINE - BUSCOPAN.

Les examens biologiques mettent en évidence un syndrome infectieux (12 500 leucocytes et 75 % des polynucléaires), un ionogramme sanguin et une glycémie normale. La bilirubinémie est faible, mais les phosphatases alcalines restent élevées (le 26 septembre).

Bilirubine totale = 7
conjuguée = 3
libre = 4

Cholestérol total = 1,85

Phosphatases alcalines = 14 U.B.R. soit 12 U.B.

Prothrombine = 79 %

SGOT = 54

SGPT = 115

Tests hépatiques : Hanger = 0
Mac Lagan = 1
floculations = 0

Electrophorèse des protéines : protéines = 71,5 g
 Albumine = 55 %
 Alpha-1 = 6,5
 Alpha-2 = 13,5 ↗
 Béta = 10,5
 Gamma = 14,5

La recherche de l'Ag Australia et AC Anti Australia est restée négative.

Bilan radiologique :

Le 29 septembre, une double imprégnation fait apparaître 2 calculs dans une vésicule qui s'imprègne bien et d'autres calculins dans le fond.

INTERVENTION le 9 octobre 1972 (cholécystectomie).

La vésicule contenant 2 gros et 2 petits calculs, le contrôle transcystique montre un cholédoque fin avec bon passage, reflux dans le Wirsung. Les V.B.I.H. sont normales.

OBSERVATION N° 29 -

Monsieur BON... Jean, 27 ans, hospitalisé le 29 juin 1971.

Nombreux antécédents d'ulcère gastro-duodénal dans sa famille.

Antécédents personnels : Hernie ombilicale et inguinale droite (opérée)

En février 1971, le sujet ressent des douleurs épigastriques basses à type de pesanteur, de lourdeur, le réveillant à 2 heures du matin.

Ces douleurs isolées ne sont pas calmées par une médication anti-ulcéreuse (BISMUTH - PHOSPHALUGEL).

Après 15 jours d'accalmie, les douleurs se répètent (le malade étant très anxieux car il attend les résultats de ses examens). Cette séméiologie, en raison du contexte familial, est considérée comme ulcéreuse, le malade est traité depuis avec : DOGMATIL et OXYFERRISCORBONE.

Il y a 5 jours, apparition d'une douleur paroxystique de l'H.C.D., à type de "piquées". Sur un fond douloureux, augmentant d'intensité à l'inspiration forcée, suivie d'un ictère des téguments et des conjonctives avec urines foncées, selles normales, asthénie. Devant cet ictère précédé d'un état saburral et des douleurs de l'H.C.D., le diagnostic d'hépatite a été le premier soulevé, le malade recevant des injections pour le soit-disant syndrome ulcéreux depuis le mois de mars.

L'examen clinique est entièrement normal en dehors de l'ictère.

Bilan biologique :

	30 juin 1971	1er juillet	5 juillet
Bilirubine totale	24		9
conjuguée	12		0
libre	12		9
Phosphatases alcalines	> 20	31 U.B.R. 26 U.B.	
Tests hépatiques : Hanger	0		
floculation	0		
SGOT	159	159	38
SGPT	> 120	140	62
5' meléotidoses	450		
Electrophorèse : protéines	76 g/l		70 g/l
Albumine	56 %		58,5 %
Alpha-1	3		4,5
Alpha-2	8		6
Bêta	13		13
Gamma	20 %		18 %

L'hémogramme, le bilan d'hémolyse, la recherche d'Ag Australia et d'AC sont restés négatifs.

Bilan radiologique :

Le transit gastro-duodénal fait en juin et juillet, est tout à fait normal.

Les radiographies biliaires (cholécysto-cholangiographie) mettent en évidence de nombreux calculs vésiculaires dans une vésicule qui s'imprègne et un cholédoque d'aspect normal.

Cette découverte de lithiasie dans les décours d'un ictère à début douloureux fait penser que le syndrome gastralgique avait la même origine.

L'INTERVENTION a lieu le 15 juillet 1971 : elle découvre une vésicule contenant plusieurs calculs, à parois peu inflammatoires. Le contrôle radiologique montre un bon reflux dans les V.B.I.H., un cholédoque de bon calibre, un passage duodénal assez facile avec "un rétrécissement régulier au niveau de l'Od-di" sans calcul dans la V.B.P. Drain transcystique.

Pièce : 20 calculs jaunâtres (microlithiasie).

OBSERVATION N° 30 -

Madame MAR... Claude-Jeanne, 68 ans, hospitalisée le 3 juin 1970.

Il s'agit d'une diabétique équilibrée par un comprimé de GLUCIDORAL par jour, présentant depuis une dizaine d'années des crises douloureuses de l'H.C.D. au rythme d'une à 2 crises par an.

L'hospitalisation a lieu à la suite d'une crise violente en mars et en mai, suivie d'un ictère avec urines foncées, selles décolorées, sans fièvre ni prurit.

A l'entrée dans le service, l'examen révèle une hépatomégalie à 2 travers de doigt, sans splénomégalie ni grosse vésicule ; la température est normale, l'ictère léger. Il existe une grande asthénie.

Examens biologiques (cf. tableau 30).

Examens complémentaires :

. Le 8 juin 1970, une scintigraphie hépatique montre un aspect lacunaire mal expliqué, du foie ?

. Sur la double imprégnation : visibilité des calculs sans imprégnation vésiculaire, le cholédoque un peu gros ne paraît pas imprégné dans sa totalité.

. Une nouvelle imprégnation, confirme l'exclusion vésiculaire avec calculs visibles spontanément ; sur les tomographies du cholédoque ce dernier paraît libre.

Le 11 juin 1970, la laparoscopie, révèle un foie de coloration brunâtre évoquant la rétention, la surface est lisse, pas de mitose visible. Vésicule bien vue facilement déprimée.

INTERVENTION le 24 juin 1970 :

La vésicule est bourrée de calculs : cholécystectomie. Après intubation du cystique et radiographie le cholédoque paraît gros, il semble que l'on perçoive des calculins ?? d'où une cholédocotomie transversale ; la bile est boueuse mais on ne retire aucun calcul. Le passage transoddien est très aisé.

Pièce : plusieurs calculs dans une vésicule dont l'aspect pariétal du fond est très curieux.

Etude histologique :

1 - ponction-biopsie hépatique (per-opératoire).

"Altération du parenchyme hépatique très modérée ; un oedème paraît plus marqué au niveau de la région centrolobulaire ; pas de stéatose, pas de nécrose parenchymateuse, les espaces porte sont de calibre sensiblement normal, les hépatocytes ne comportent aucune stéatose".

2 - parois vésiculaires : adénocarcinome assez bien différencié né au sein de la paroi de la vésicule. Un an après, la malade revient pour un ictère par rétention prurigineux et baisse de l'état général, dont l'origine est probablement métastatique (extension locale). Traitement médical.

	3 juin 1970	9 juin 1970
Hémogramme : G.B.	5 400	
P.N.	52 %	
pas d'anémie		
Glycémie	3,40 g/l (Diabète)	
Bilirubine totale	26	10
conjuguée	20	10
libre	6	0
Cholestérol	2,38 g/l	
Phosphatases alcalines	15 U.B.R. 12,5 U.B.	6 U.B.R. 7 U.B.
Tests hépatiques : Hanger	0	
Mac Lagan	0,50	
Rouge colloïdal	0	
floculation	0	
Prothrombine	100 %	
SGOT		16
SGPT		13
protéines totale	69 g/l	
sérines	42,5 g	
globulines	26,5 1,60	
Electrophorèse : normale		
Fer sérique		90 µg/100 ml

OBSERVATION N° 31 -

Monsieur VEL... Louis, 65 ans, hospitalisé le 11 mars 1974.

L'anamnèse révèle une cirrhose éthylique d'évolution bénigne en 1968 et en état prédiabétique.

Histoire actuelle : en octobre 1973, le malade présente sa première crise de colique hépatique, calmée par VISCERALGINE.

Le 5 mars 1974, seconde crise douloureuse de l'H.C.D., intense, durant 2 jours, accompagnée d'urines foncées.

Le 9 mars, la douleur reprend (hyperalgique) suivie d'une pigmentation franche cutanéomuqueuse, émission d'urines foncées, selles blanches sans fièvre, ni frissons, ni prurit.

A l'entrée, le 11 mars 1974, l'ictère est franc, avec hépatomégalie modérée et masse piriforme sous le lobe droit (correspondant probablement à une vésicule).

Le bilan biologique confirme la rétention biliaire :

	11.03.1974	20.03.1974
Bilirubine totale	58 mg	17
conjuguée	52	9
libre	6	8
Phosphatases alcalines	22 U.B.	11 U.B. 10 U.B.R.
Prothrombine	97 %	100 %
SGOT	108 U.I.	40
SGPT	110 U.I.	64

Le reste du bilan est normal.

- Tableau 31 -

Exploration radiologique : 29.3.1974.

- aucune imprégnation sur la cholécystographie orale.
- la double imprégnation confirme l'exclusion vésiculaire et montre un cholédoque très dilaté (pouce) sans calcul visible.

Malade opéré le 5 avril 1974 : la vésicule est tendue par un enclavement probable d'un calcul dans le bassinet : cholécystectomie (calcul enclavé plus d'autres plus petits).

L'intubation du cystique et la radiographie de contrôle laissent apparaître un cholédoque large avec image suspecte d'oddite". Sous pression le pas-

sage s'effectue normalement.

Les V.B.I.H. sont dilatées.

La cholédocotomie confirme l'absence d'obstacle sur la V.B.P.. On termine par une cholédoduodénostomie.

OBSERVATION N° 32 -

Madame D... Marie, 71 ans, hospitalisée le 26 mars 1969.

La première colique hépatique typique a eu lieu à l'âge de 26 ans ; la 2ème après un intervalle libre de 10 ans (en 1936), toujours sans température ni ictère. L'intervention chirurgicale avait été refusée.

Entre 1936 et 1952, la malade présente 6 crises violentes déclenchées par des écarts de régime.

. En janvier 1952, la crise s'accompagne de migraines, vomissements bilieux, ballonnement abdominal, suivie le lendemain de grands frissons et 3 jours après d'un ICTERE qui va durer 15 jours.

Les radiographies biliaires ont révélé l'existence de "sable dans la vésicule" (?) ; encore une fois, l'hospitalisation et l'intervention sont refusées. Entre 1952 et 1956 les crises sont mineures, la malade est sous traitement médical ?

- En février 1956, la crise est importante, fébrile suivie d'un ICTERE qui va persister un mois ; par la suite, la malade garde pratiquement en permanence une petite gêne sous-hépatique.

- En mars 1966, reprise des coliques hépatiques simples sans ictère, traitées médicalement (antispasmodiques et médication à visée hépato-biliaire).

- En janvier 1969, les crises sont devenues hebdomadaires et le 3 mars, l'épisode va enfin décider l'hospitalisation à cause de l'intensité de la douleur, rebelle à toute thérapeutique, accompagnée d'une fièvre à 38°. La malade a maigri de 8 kg en 3 semaines.

L'examen clinique découvre le 25 mars une défense de l'H.C.D. qui va disparaître rapidement, une température à 37° 6 , pas d'hépatomégalie.

Examen biologique : Outre le syndrome infectieux (V.S. élevée, leucopolynucléose), le bilan hépato-biliaire est strictement négatif.

V.S. =
 N.F. =) résultats non trouvés.

Ionogramme : normal

Glycémie = 0,77 g/l

Tests hépatiques : négatifs

Prothrombine = 80 %

Protéines sériques = 59,5 g/l
 sérines = 37,5
 globulines = 22
 S/G = 1,70

Bilirubine Directe = 0
 indirecte = 9
 totale = 9

Electrophorèse des protéines normales.

Bilan radiologique :

La survenue d'un collapsus au cours de la biligraphie empêche la poursuite de cet examen. Des clichés faits le lendemain, montrent une vésicule mal imprégnée volumineuse au fond de laquelle siègent quelques calculs. Le cholédoque n'est pas dilaté.

A l'INTERVENTION, le 10 avril 1969 :

On tombe sur un mucocèle vésiculaire avec des calculs enclavés dans le cystique, où existe un petit abcès contenant 10 cm³ de pus, et des bourgeons charnus : cholécystectomie. Ouverture du cholédoque au niveau de l'implantation du cystique et vérification radiologique : on obtient une bonne perméabilité du sphincter d'Oddi, et une V.B.P. normale et libre.

Pièce : cailloux de la taille d'une noisette.

Etude anatomo-pathologique : il s'agit d'une cholécystite aiguë.

OBSERVATION N° 33 -

Madame MEZ... Evelyne, 35 ans, de père lithiasique, est hospitalisée le 18 janvier 1973.

Son histoire biliaire remonte à un an, date à laquelle est survenue la première crise véritablement douloureuse qui s'est répétée 6 mois après. A partir du mois d'août 1972, les crises se sont rapprochées, toujours identiques.

Du 8 au 14 janvier 1973, 3 crises dont la dernière est la plus typique, car elle associe des douleurs de l'H.C.D. et de l'épigastre durant 8 heures, des vomissements, et des céphalées, le lendemain des urines brunâtres avec un ictère conjonctival. La température n'a pas été prise.

A l'examen, tout est normal - hormis des conjonctives encore pigmentées, la température ne dépasse pas 37° 6 C.

Traitement médical : VISCERALGINE - TERRAMYCINE (à partir du 7ème jour).

Examens biologiques :

	19 janvier	21 janvier
V.S.	20 %	
Hémogramme : G.R. Hb G.B. P.N. P.E.	4 860 000 15 g/l 5 900 53 % 1 %	
Glycémie	0,73 g/l	
Ionogramme	normal (urée = 0,21 g/l)	
Fer sérique C.S.		250 microg/100 ml 65 %
Bilirubine totale conjugée libre	18 8 10	
Cholestérol total	2,71 g/l	
Phosphatases alcalines	9 U.B.	
Prothrombine	87 %	
Tests hépatiques : Mac Lagan Rouge colloïdal floculations	< 0,5 0 0	
SGOT SGPT	11 U.I. 210 U.I.	
Electrophorèse : protéines totale Albumine Alpha-1 Alpha-2 Bêta Gamma	75 g/l 61 % 5 7,5 13 13,5	

La recherche de l'Alpha foeto protéine est négative.

Ag Australia : Absent.

Pas d'AC anti Australia, antinucléaire - anti-mitochondries.

Bilan radiologique :

seule la double imprégnation objective le 22 janvier, de nombreux calculs vésiculaires, un cholédoque pâle d'aspect normal. Ce dernier est difficilement visible sur les tomographies.

INTERVENTION le 2 février 1973.

Les gestes habituels sont effectués : cholécystectomie, intubation du cystique et contrôle radiologique qui montre une V.B.P. de petit calibre, le bas cholédoque effilé, mais le passage est excellent, sans image de calcul.

Pièce : nombreux calculs muriformes de la taille d'une noisette.

OBSERVATION N° 34 -

Madame VER... Christiane, 21 ans, hospitalisée le 3 décembre 1966.

Les antécédents personnels sont très évocateurs :

- . des migraines vraies depuis l'enfance,
- . des épisodes douloureux paroxystiques de la région épigastrique à irradiation dorsale et sous-costale droite, apparaissant le soir sans fièvre mais toujours suivis par l'émission d'urines "Acajou" et ceci depuis l'âge de 15 ans.

L'Histoire actuelle : 15 jours après le dernier accouchement qui a eu lieu le 29 octobre 1966, une nouvelle crise se manifeste, accompagnée cette fois d'une fièvre à 39° C pendant plusieurs jours. Cette dernière a cédé spontanément sans antibiotique.

Au bout de 8 jours, la douleur se fait plus violente à type de torsion, siégeant dans l'H.C.D., irradiant à la base de l'hémithorax droit et inhibant la respiration. Elle s'accompagne également de frissons, fièvre à 39°, oligurie et urines très foncées ; ictère léger rapidement régressif.

A l'entrée : température : 38° C, se normalisant rapidement par la suite ; palpation douloureuse de l'H.C.D. sans hépato-splénomégalie ni grosse vésicule.

Le reste de l'examen est normal.

La malade reçoit le traitement suivant :

DISTILBENE, PRIMPERAN

BUSCOPAN, ATROPINE (pendant une semaine).

Pas de traitement antibiotique.

Examens biologiques : le 3 décembre.

1° - syndrome infectieux avec 12 700 leucocytes et 76 % de polynucléaires neutrophiles ; une V.S. à 18 %.

2° - urée sanguine à 0,48 g/l puis 0,25 g/l 3 jours après (le 6.12.) glycémie normale à 0,80 g/l

- Bilirubinémie : 14 mg (5 pour la conjuguée
9 pour la bilirubine libre).

L'examen est effectué plus d'une semaine après la crise).

- Cholestérolémie à la limite supérieure de la normale : 2,40 g/l.

- Phosphatases alcalines élevées : 15 U.B.
18,9 U.B.R.

- Prothrombine : 90 %.

- Tests hépatiques : Hanger : +
 Mac Lagan : 1,44 U.M.L.
 Rouge colloïdal : +
 floculation des 24 heures : +
- SGOT : 100 U.F.
- SGPT : 105 U.F.
- Electrophorèse des protéines plasmatiques :
 protéines totales : 74 g/l
 Albumine : 64 %
 Alpha-1 : 5
 Alpha-2 : 10
 Bêta : 10
 Gamma : 11 %
- Courbe d'élimination de la B.S.P. le 17 décembre.
 15' : 63 %
 45' : 30 %.

Bilan radiologique :

Sur les deux premières séries radiologiques (du 7 et 14 décembre), nous n'avions aucune opacification. Le 5 janvier, après une nouvelle tentative, le résultat reste le même : absence totale d'imprégnation des voies biliaires. En raison de cela, la malade est confiée au chirurgien.

A l'INTERVENTION : 9.7.1967, on découvre une vésicule contenant 5 gros calculs, le contrôle radiologique transcystique (après la cholécystectomie) est satisfaisant, et le cathétérisme de la papille est très facile. Les suites sont simples.

OBSERVATION N° 35 -

Madame HUS... Marie-Louise, 65 ans, hospitalisée le 6 août 1969.

Les antécédents personnels sont tout à fait caractéristiques, on retient : une obésité, une importante multiparité (12 grossesses), des migraines depuis l'âge de 30 ans déclenchées par des contrariétés et des écarts alimentaires.

La première crise de colique hépatique a lieu en 1965 avec grosse vésicule palpable. La malade opérée (cholécystectomie), on découvre une vingtaine de calculs de la taille d'un noyau de cerise à une tête d'épingle. Les suites ont été simples ; les migraines ont disparu, un régime alimentaire a été commencé.

Histoire actuelle : le régime étant supprimé depuis 4 jours, apparition le 5 août 1969, de vomissements alimentaires à 15 heures, d'une douleur de l'H.C.D. à irradiation dorsale et épigastrique et une heure après de grands frissons pendant 30 minutes avec clocher fébrile à 40°. Le lendemain, la douleur a cessé, mais un sub-ictère conjonctival s'installe avec urines foncées "Acajou" et selles normales.

Examen clinique :

A l'entrée dans le service, la température n'est plus qu'à 37° 5 , l'ic-

tère faible mais présent, la palpation abdominale réveille un point douloureux épigastrique, le foie n'est pas augmenté de volume ; T.A. : 11/6, le reste de l'examen est normal.

Examens biologiques :

	7.8.1969	11.08.1969
V.S.	32 %	
Leucocytes p.N.	9 800/mm ³ ↑ 70 % ↑	
Ionogramme : Urée :	normal 0,50 g/l	
Tests hépatiques Prothrombine	négatifs 97 %	
Bilirubine directe indirecte totale	14 6 20	
Phosphatases alcalines	6,5 U.B.	
Cholestérol total	2,26 g/l	
Protéines totales sérines globulines S/G	62 g/l 41,5 20,5 2,02	
Electrophorèse des protéines Transaminases sériques : SGOT SGPT	normales 145 210	 6 17

La malade est traitée avec TERRAMYCINE ; SOLU-RETARD.

Bilan radiologique :

Le 9.8.1969, la cholangiographie montre un gros cholédoque dont la terminaison laisse un doute. Le moignon cystique est énorme.

Devant cette crise douloureuse épigastrique à irradiation postérieure droite, avec une fièvre à 40° C, des urines acajou et un sub-ictère, on évoque une récurrence calculuse.

INTERVENTION le 28 août 1969 :

La V.B.P. est très dilatée et le moignon cystique gros. Dissection du moignon ; la pression est normale, il n'y a pas de calcul.

Sous contrôle télévisé, moins grande distension du cholédoque intra-pancréatique et opacification complète des voies biliaires intra-hépatiques. "L'évacuation duodénale commence très vite mais l'imprégnation des voies biliaires

res persiste longtemps évoquant l'atonie". Anastomose cholédoco-duodénale.

OBSERVATION N° 36 -

Madame UJM... Marie-France, 26 ans, hospitalisée le 10 février 1973.

Antécédents : de mère lithiasique et d'un père ulcéreux ; la malade a subi une appendicectomie dans l'enfance ; elle a eu deux grossesses.

Au cours de la deuxième grossesse en 1970, apparition d'une petite douleur de l'H.C.D. suivie d'un prurit, d'un ictère intense, d'urines foncées, l'état général reste parfaitement conservé, la malade refuse alors l'hospitalisation et reste au repos à domicile pendant un mois !! elle n'avait reçu auparavant aucune médication orale ni parentérale. Tout se normalise en un mois et la grossesse se termine normalement.

Le 1er février, après ingestion d'oeufs, apparition d'une diarrhée qui dure 10 jours. Le 6 février, petite douleur épigastrique de courte durée, et la 8 février, en fin d'après-midi, une douleur brusque de l'H.C.D. s'installe, à irradiation scapulaire droite, elle dure toute la nuit.

Le lendemain, émission d'urines foncées, de selles claires et apparition d'un ictère fugace qui rétrocède en 48 heures.

→ A signaler : un épisode identique en 1969, six mois après le premier accouchement.

Examen :

Hormis une température à 38° C, nous n'avons retenu aucune anomalie, les signes biologiques sont également pauvres sauf en ce qui concerne le syndrome cytolytique. (cf. tableau).

L'exploration radiologique des voies biliaires montre une imprégnation nulle, sur la première cholécystographie, trois jours plus tard elle objective une vésicule bourrée de microcalculs et un cholédoque d'aspect normal (biligravie).

La malade est opérée le 29 février.

A l'INTERVENTION : on découvre un pancréas et foie normaux, une vésicule lithiasique à parois saines. Une cholécystectomie est effectuée, le contrôle radiologique révèle un bon passage, sans reflux dans le wirsung et une V.B.P. normale.

La pièce contient de nombreux calculs.

La ponction biopsie de foie, demandée, n'a pas été pratiquée ..

	13.02.73	15.02.	16.02.	17.02.	19.02.
V.S.	31 %				
Hémogramme : G.R.	4 300 000				
Hb	13,4 g				
G.B.	3 800				
p.N.	62 %				
lympho	24 %				
Glycémie	0,77 g/l				
Ionogramme : Hématocrite	44				
Na	140				
K	4,1				
Cl	104				
protéines	73				
R.A.	53,5				
Urée	0,13				
Fer sérique	85 µg				
C.S.	30 %				
Bilirubine totale	8 mg				
conjuguée	0				
libre	8				
Cholestérol total	171 g/l				
estérifié	1,04				
Phosphatases alcalines	11,5 U.B.R. 10,2 U.B.				
Prothrombine	87 %				
Tests hépatiques Mac Lagan	0,5				
Hanger	0				
floculation	0				
SGOT	64 U.I.	90	235	126	60
SGPT	195 U.I.	285	<u>675</u>	390	200
Protéines sériques	78,5 g/l				
sérines	40,6				
globulines	37,9				
Electrophorèse des protéines : normale :	Albumine = 51,5 % Alpha-1 = 5 Alpha-2 = 10,5 Bêta = 13,5 Gamma = 19,5				

Anticorps anti Australia, antimitochondries et antinucléaires : absents.
 - recherche d'Ag Australia : négative, de même que l'Alpha foeto protéine.
 - coprocultures : présence d'Escherichia Coli et protéus. La malade reçoit le traitement suivant : BUSCOPAN - DIARSED - GUANIDAN et TOTAPEN.

OBSERVATION N° 37 -

Monsieur MEN... Randane, 37 ans, hospitalisé le 21 janvier 1972.

Aucun antécédent en dehors d'une hernie ombilicale.

En novembre 1972, le malade présente une crise douloureuse abdominale, périombilicale, accompagnée de nausées, diarrhée sans fièvre...

Il y a eu deux crises identiques en décembre. Le 15 janvier, une troisième crise beaucoup plus intense précédée d'un prurit, faite d'une douleur permanente accompagnée de diarrhée, vomissements et nausées avec urines foncées et selles normales.

Le 17 janvier, le médecin traitant évoque une sub-occlusion (en raison de l'existence d'une hernie ombilicale) et adresse le patient en chirurgie. Là, la radiographie de l'abdomen sans préparation infirme ce diagnostic, d'autant plus que le transit se normalise en quelques jours. Par contre, un ictère discret et fugace fait son apparition, le sujet est alors muté en médecine, les troubles du transit ont complètement disparu mais les urines persistent foncées.

L'examen clinique montre :

Une température à 37° 3 le premier jour, 37° 9 le 2ème jour, puis normale par la suite.

Le foie est légèrement hypertrophié, il existe une petite hernie ombilicale, la palpation abdominale est douloureuse à droite. Le bilan biologique révèle quelques anomalies : des phosphatases alcalines très élevées au moment de la poussée ictérique. Le résultat de la bilirubinémie n'a malheureusement pas été retrouvé, des sels et pigments biliaires dans les urines, et une vitesse de sédimentation normale.

La note cytolytique est particulièrement marquée. (cf. tableau).

Bilan radiologique :

La cholécystographie orale objective une lithiase vésiculaire.

INTERVENTION (11 février 1972).

La vésicule est grande avec de nombreux calculs. Les parois sont saines, le foie est normal. Après cholécystectomie, reprise de la dissection du cystique jusqu'au contact de la V.B.P., ouverture et intubation de cette dernière et radiographie qui montre une V.B.P. et un hépatogramme normaux, un bon passage duodénal. Un drain transcystique est laissé en place.

Les suites sont très simples. 9 mois après, on ne note aucun trouble.

	20.01.72*	24.01	31.01	2.02.
Bilirubinémie totale conjuguée libre	?	10 0 10		
Phosphatases alcalines	35 U.B.R.	10 U.B.R. 9,5 U.B.	5,3	
SGOT SGPT	660 U.I. 500 U.I.	50 140	18 20	
Tests hépatiques : Hanger Mac Lagan Rouge colloïdal Floculation 24 h	++ 1,50 ++ ++	++ 1,63 +	+ 1 +	
Sels et pigments biliaires (urines)	+++			
Prothrombine		95 %		100 %
V.S. Hémogramme : G.R. Hb G.B. p.N.	10 %	4 450 000 131 g/l 6 800 53 %		
Hématocrite Na K Cl R.V. protéines urée		44 % 140 mEq 4,1 103 56 volumes 87,5 g/l 0,37 g/l	41 137,5 4 105,5 47 75 0,30	
Electrophorèse : protéines Albumine Alpha-1 Alpha-2 Bêta Gamma		86 g/l 63 % 2 6 10 19		72 61 3 7 11 18

L'Ag Australia est absent.

OBSERVATION N° 38 -

Monsieur CUR... Hippolyte, 69 ans, hospitalisé le 10 juillet 1969.

Antécédents personnels très nombreux :

- cholécystectomisé pour lithiase vésiculaire en 1944.
- opéré d'une double hernie inguinale et ombilicale en 1957.
- ablation de 2 calculs au rein droit en 1966.
- méningite purulente à 40 ans.

Son histoire actuelle remonte à 5 - 6 mois, date à laquelle des douleurs violentes de l'épigastre et de l'H.C.D. surviennent une heure après chaque repas et durent 3/4 d'heure environ... Elles s'accompagnent parfois de poussées hyperthermiques à 38 - 39°, de frissons et sueurs abondantes et de sub-ictère.

L'origine gastrique et rénale de ces douleurs a été écartée, un bilan dans ce sens s'est révélé normal.

L'examen physique à l'entrée ne décèle aucune anomalie (en dehors d'un sub-ictère).

Les examens biologiques : (cf. tableau).

Bilan radiologique :

Sur deux séries de cholangiographie le cholédoque paraît large.

Scintigraphie hépatique normale.

L'INTERVENTION est décidée, et le malade est opéré le 31 juillet 1969.

On découvre un foie sain, une V.B.P. énorme, et un long cystique distendu. La radiographie des voies biliaires, après une exploration instrumentale tout à fait négative (ne ramenant aucun calcul), montre une énorme dilatation des V.B.I.H. et extra-hépatiques sans obstacle ; on termine par une anastomose cholédoco-jujénale.

	11.07.1969	19.07.1969
Hémogramme G.R. Hb G.B. p.N.	4 080 000 12,7 3 400 <u>78</u> %	
Ionogramme	normal	
V.S.	12 %	
Glycémie	0,79 g/l	
Bilirubine directe indirecte totale	12 4 <u>16</u>	
Cholestérol total	2,02 g/l	
Phosphatases alcalines	12,5 U.B.	
Sels et pigments biliaires	0	
Tests hépatiques : Hanger Mac Lagan Rouge colloïdal floculations		+ < 0,50 0 0
Amylasémie Amylasurie		354 U.S. 390 U.S.
Prothrombine	75 %	
Electrophorèse : protéines Albumine Alpha-1 Alpha-2 Bêta Gamma	60 g 55 5 10 10 20 %	

IV

ANALYSE DES 38 OBSERVATIONS

Nous envisagerons successivement les constatations cliniques, biologiques et radiologiques, les découvertes opératoires et histologiques, l'attitude adoptée et l'évolution.

I - ETUDE CLINIQUEA - CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

Les considérations étiologiques concernant l'âge et le sexe sont résumées dans les deux tableaux ci-dessous.

Tableau A :
répartition selon le sexe

nombre de cas	38		
sexe	F		M
	24 = 63,1 %		14 = 36,8 %

Tableau B :
répartition selon l'âge

nombre de cas	38	
âge	F	M
de 20 à 29 ans	7	2
de 30 à 49 ans	5	4
de 50 à 70 ans	9	7
supérieur à 70 ans	3	1

18 cas sur 38 surviennent avant 50 ans, soit 43,7 %

B - CONSIDERATIONS CLINIQUES

Ces malades ont tous (sauf un : 32) présenté un ictère récent toujours précédé d'une crise de colique hépatique et de fièvre pour 22 cas : (1 - 2 - 5 - 6 - 10 - 11 - 12 - 13 - 14 - 16 - 17 - 18 - 19 - 22 - 23 - 25 - 26 - 27 - 28 - 32 - 34 - 35), dans 2 cas la température n'a pas été prise (21 - 33).

Les uns avaient une lithiasie connue de longue date (7 cas) : 1 - 3 - 6 - 13 - 32 - 35 - 38 - dont 3 cholécystectomisés (6 - 35 - 38), et/ou avaient déjà fait des épisodes d'ictère : 9 cas (1 - 12 - 14 - 16 - 18 - 19 - 20 - 32 - 36).

L'ictère avait tous les caractères cliniques d'un ictère par rétention. Tous ces malades ont été opérés avec la quasi-certitude de trouver des calculs dans la V.B.P..

Les considérations cliniques sont rassemblées dans le tableau suivant :

Tableau C :

aspects cliniques :

- a/ syndrome cholédocien typique
avec les 3 clochers de Villard et Perrin (16 cas) :
2 - 5 - 6 - 10 - 11 - 13 - 17 - 22 - 23 - 25 - 26 - 27 - 28 - 34 - 35 - 38.
 - . dans 9 cas l'ictère est passager ; (inférieur ou égal à une semaine).
 - . dans 7 cas il persiste au-delà de 15 jours (2 - 6 - 10 - 11 - 22 - 23 - 13).
- b/ formes avec ictère à rechute
9 cas : 1 - 12 - 14 - 16 - 18 - 19 - 20 - 32 - 36.
 - . la fièvre manque dans 2 cas (20 - 36).
 - . l'ictère persiste au-delà de 15 jours dans 5 cas (1 - 14 - 16 - 18 - 32).
- c/ syndrome cholédocien tronqué
avec douleur, ictère, sans fièvre : 11 cas.
 - . dans 9 cas l'ictère est fugace s'effaçant en quelques jours : 3 - 7 - 8 - 9 - 15 - 20 - 29 - 30 - 37.
 - . dans 2 cas, l'ictère dure plus d'une semaine (24 - 31).
- d/ dans 2 cas les éléments cliniques ne sont pas tous précisés
(21 - 33) ; température non prise.

L'expression clinique largement prépondérante déterminée dans 38 cas, est représentée par la crise cholédocienne passagère décrite par Villard et Perrin. La crise est le plus souvent typique avec ses 3 éléments caractéristiques :

la douleur, la fièvre et l'ictère (16 cas) ; dans (9 cas) il s'agit d'un ictère à rechute et dans (11 cas) la crise se trouve décapitée de l'une de ses composantes : la fièvre.

Parfois, la régression attendue ne survient pas et l'ictère qui a été précédé d'une ou de plusieurs crises cholédociennes, persiste au-delà du quinzième jour.

A ce syndrome cholédocien, s'ajoute une symptomatologie lithiasique plus ancienne, faite de crises antérieures de coliques hépatiques, de troubles dyspeptiques, mais il est parfois la première manifestation :

coliques hépatiques anciennes et nombreuses	:	27 cas
coliques hépatiques récentes	:	9 cas
première manifestation	:	2 cas

Quelques remarques :

- Dans 3 cas, l'ictère est post-opératoire, survenant plus ou moins longtemps après une cholécystectomie pour lithiasie vésiculaire : (6 - 35 - 38).

- Dans un cas, l'ictère récidivant a eu lieu avant et après la cholécystectomie : n° 1.

- Dans 4 cas enfin, les malades ont été vus plus ou moins tard après l'épisode ictérique (7 - 12 - 17 - 32).

→ La durée de l'ictère :

Elle est très variable : allant de quelques jours à un mois et demi :

- ictère fugace s'effaçant en 3 à 8 jours	:	22 cas
- de 8 à 15 jours	:	3 cas
- de 15 à 45 jours	:	10 cas
- durée non précisée	:	3 cas.

→ Les stigmates cliniques de la rétention biliaire :

Ils sont rencontrés d'une manière constante ; c'est ainsi qu'une pigmentation exagérée des urines est toujours retrouvée, une décoloration passagère des matières est notée dans 27 cas.

Le prurit n'est présent que 7 fois.

→ La fièvre :

- Dans 22 cas, elle accompagne la crise et dépasse 38° C (38° 6 à 40 °).

- Dans 11 cas, la température est tout à fait normale au moment de la crise (3 - 7 - 8 - 9 - 15 - 20 - 24 - 29 - 30 - 31 - 37). Elle s'élève secondairement jusqu'à 38° dans 2 cas (4 - 36).

- Dans un cas d'ictère à rechute, la température atteint 38° 6 lors de la première crise et reste normale lors de la seconde (16).

- Dans 2 cas enfin (21 - 33), la température n'est pas précisée au début,

normale par la suite.

→ L'état général :

Il est souvent conservé ; l'anorexie est généralement volontaire en raison d'une intolérance alimentaire parfois totale, les crises étant le plus souvent à déclenchement alimentaire :

- anorexie dans 10 cas : 1 - 2 - 4 - 10 - 11 - 14 - 15 - 21 - 22 - 23.
- asthénie (5 cas) : 2 - 14 - 15 - 21 - 29.
- amaigrissement (7 cas) : 1 - 10 - 11 - 14 - 21 - 23 - 32.

→ Les données de l'examen physique :

Elles sont en général pauvres, se résumant dans la majorité des cas à une douleur de l'hypochondre droit, au niveau de la région vésiculaire, ou du creux épigastrique : 20 cas.

Une défense de la paroi est trouvée 2 fois (18 - 32).

La vésicule biliaire semble avoir été perçue mais transitoirement dans 2 cas (11 - 35).

Les formes avec hépatomégalie, souvent modérée d'ailleurs, représentent 9 cas soit 23,6 % (10 - 13 - 16 - 18 - 19 - 24 - 30 - 31 - 37).

II - ETUDE BIOLOGIQUE

Nous considérerons successivement le syndrome infectieux et les différents syndromes de l'exploration fonctionnelle hépato-biliaire.

A - LE SYNDROME INFECTIEUX

Nous nous sommes basés sur 2 éléments :

- . la vitesse de sédimentation (V.S.) exprimée en pourcentage (%),
- . la formule sanguine leucocytaire.

- Absence de syndrome infectieux dans 5 cas, (2 - 3 - 9 - 37 - 38) avec V.S. inférieure à 18 % et taux normal de leucocytes.

dans un cas la V.S. est normale mais il existe une légère polynucléose (19).

- V.S. modérément élevée (20 à 35 %)

- . avec leucopolynucléose : 7 cas (4 - 11 - 15 - 18 - 33 - 34 - 36)
- . sans leucocytose : 5 cas (7 - 21 - 29 - 12 - 36)

- . dans 1 cas (n° 8) la numération formule (N.F.) n'est pas précisée.
- V.S. supérieure à 35 % : 15 cas (1 - 5 - 6 - 10 - 13 - 14 - 16 - 17 - 20 - 22 - 23 - 24 - 25 - 26 - 27)
 - . avec importante leucopolynucléose : 6 cas (14 - 17 - 20 - 24 - 26 - 27)
 - . avec formule modérément perturbée : 4 cas (5 - 13 - 23 - 25)
 - . dans 5 cas la formule est considérée comme normale (1 - 6 - 10 - 16 - 22).
- Dans 4 cas, la V.S. n'est pas précisée (28 - 30 - 31 - 32) mais la formule est normale 2 fois (30 - 31), très altérée 1 fois : 28.

B - LE SYNDROME INFLAMMATOIRE

Dont témoignant les tests de floculation perturbés "thymol test de Mac-Lagan élevé, réaction de Hanger très positive", mais surtout une augmentation des gamma-globulines (γ) sur le tracé électrophorétique des protéines sériques.

- . Les tests sont normaux dans (33 cas), très faiblement perturbés dans (4 cas), sans être franchement pathologiques (7 - 13 - 34 - 37)
- . L'électrophorèse des protéines sériques est normale dans 32 cas. Les gamma-globulines sont augmentées dans 3 cas (7 - 14 - 17).
- . Le dosage des immunoglobulines lorsqu'il est pratiqué, est toujours normal.

C - LE SYNDROME D'INSUFFISANCE HEPATO-BILIAIRE

L'activité métabolique de l'hépatocyte est apprécié par le dosage d'Albumine sérique (Alb.) et la prothrombinémie. Les résultats sont les suivants :

- . Alb. un peu abaissée dans 5 cas (1 - 10 - 11 - 14 - 22).
- . Taux de prothrombine le plus souvent normal (28 cas), il est 4 fois inférieur à 80 % mais remonte secondairement après administration de vitamine K₁.

D - EPREUVE DE LA TRAVERSEE HEPATIQUE : B.S.P.

Elle a été pratiquée dans un nombre restreint de cas : (14 - 16 - 17 - 19 - 20 - 22) : 6 cas, avec cependant une clearance fonctionnelle abaissée 4 fois (14 - 16 - 17 - 19).

L'anomalie siégeait toujours sur la deuxième pente de la courbe d'élimination.

E - LE SYNDROME DE RETENTION BILIAIRE

Avec, recherche des sels et pigments biliaires dans les urines, dosage des phosphatases alcalines, de la bilirubine (surtout dans sa forme conjuguée), dosage du cholestérol total et des Alpha-2 globulines...

- . Les sels et les pigments biliaires sont rarement retrouvés (5 - 18 - 21 - 37) en raison de leur recherche tardive.
- . Les phosphatases alcalines sont dans la majorité des cas, élevées. Les résultats sont exprimés en unité Bodansky (U.B.) ou en unité Babson-Read (U.B.R.). Les chiffres obtenus sont les suivants :

* de 5 à 7 unités Bodansky : 5 cas (8 - 9 - 11 - 14 - 35),
l'examen est réalisé entre le 3ème et le 15ème jour après la crise

* valeurs normales mais dosage effectué très longtemps après la crise : 4 cas (7 - 12 - 17 - 32).

* de 8 à 13 U.B. : 10 cas (6 - 15 - 18 - 19 - 21 - 25 - 27 - 33 - 36 - 38).

* de 14 à 20 U.B. : 8 cas (1 - 5 - 10 - 13 - 26 - 28 - 30 - 34).

* de 21 à 37 U.B. : 9 cas (4 - 16 - 20 - 22 - 23 - 24 - 29 - 31 - 37).

* l'examen n'a pas été réalisé une fois (n° 3) et dans un autre (n° 2), le résultat n'a pas été retrouvé.

Donc 27 cas sur 36 ont des taux supérieurs à 8 U.B. Pour 4 cas les taux normaux sont obtenus après des délais trop longs pour avoir une valeur négative.

. La bilirubine.

L'augmentation porte essentiellement sur la fraction conjuguée. Les chiffres obtenus pour la bilirubine totale varient de 8 à 93 mg/l :

* Bilirubinémie totale normale ne dépassant pas 11 mg/l =
10 cas (3 - 7 - 12 - 15 - 17 - 25 - 28 - 32 - 36 - 37).

Ces résultats sont obtenus au moins 5 jours après le début de l'ictère

* de 12 à 20 mg/l : 5 cas (26 - 33 - 34 - 35 - 38). Là aussi, les résultats sont obtenus au moins 4 jours après le début.

* de 21 à 30 mg/l : 7 cas (1 - 16 - 22 - 24 - 27 - 29 - 30).

* de 31 à 40 mg/l : 4 cas (5 - 10 - 13 - 20).

* de 50 à 60 mg/l : 6 cas (8 - 11 - 14 - 19 - 21 - 31).

* de 61 à 93 mg/l : 4 cas (4 - 6 - 18 - 23).

* résultat non trouvé : 2 cas (2 - 9).

. Le cholestérol total

Les chiffres sont peu variables, très souvent supérieurs à 2 grammes par litre (g/l).

* cholestérolémie comprise entre 1 et 2 g/l : 7 cas.

* de 2 à 3 g/l : 14 cas.

* supérieure à 3 g/l : 2 cas (13 - 22).

. Les Alpha-2 globulines

Ne sont jamais diminuées, et presque toujours à la limite supérieure de la normale ou au-delà.

F - LE SYNDROME DE CYTOLYSE

Une note cytolytique ne fait défaut que dans 6 cas (3 - 17 - 27 - 30 - 32 - 12) ; pour le reste les chiffres varient considérablement allant de 2 à 24 fois le taux normal.

Le maximum trouvé pour les SGOT : 660 U.I.

pour les SGPT : 675 U.I.

L'élévation porte davantage sur les SGPT.

Dans 5 cas, les SGOT seules sont normales (9 - 10 - 25 - 28 - 33), et dans un cas, seules les SGPT sont normales (14).

* de 1,5 à 4 fois le taux normal :

pour les SGOT : 15 cas (1 - 6 - 11 - 13 - 15 - 26 - 29 - 31 - 34 - 5 - 14 - 18 - 19 - 24 - 35).

pour les SGPT : 15 cas (1 - 6 - 11 - 13 - 15 - 26 - 29 - 31 - 34 - 4 - 9 - 10 - 25 - 28 - 33)

* de 5 à 10 fois le taux normal :

SGOT : 5 cas (4 - 16 - 21 - 22 - 23)

SGPT : 5 cas (5 - 18 - 24 - 35 - 23)

* de 10 à 24 fois le taux normal :

SGOT : 3 cas (20 - 36 - 37)

SGPT : 7 cas (16 - 19 - 20 - 21 - 22 - 36 - 37).

* dans 4 cas, le dosage n'a pas été effectué (2 - 8 - 38 - 7).

G - LA RECHERCHE DE L'ANTIGENE AUSTRALIA ET DE L'ANTICORPS ANTI-AUSTRALIA

est toujours restée négative.

III - ETUDE RADIOLOGIQUE

L'étude radiologique pré-opératoire, toutes les fois qu'elle fut possible, fut réalisée selon le même schéma : radiographie sans préparation puis imprégnation orale complétée en cas d'exclusion par cholangiographie intra-veineuse et coupes tomographiques du cholédoque.

1° - Au niveau de la vésicule :

* une lithiasse est spontanément visible sans imprégnation vésiculaire dans 3 cas : 14 - 26 - 30.

* l'imprégnation des voies biliaires n'est pas obtenue de la première tentative radiologique (orale surtout ou intraveineuse) dans 10 cas : (1 - 7 - 14 - 16 - 17 - 19 - 20 - 22 - 31 - 36).

* aucune imprégnation n'apparaît dans 2 cas (10 - 34) malgré la répétition des cholangiographies.

* l'imprégnation n'a pas été réalisée en raison de la persistance de l'ictère dans 4 cas (2 - 6 - 11 - 21).

A signaler que, dans l'observation n° 2, la double imprégnation réalisée un mois auparavant, avait montré une lithiasse dans une vésicule qui s'imprégnait bien et une V.B.P. mal dessinée :

* la vésicule est exclue dans 10 cas (4 - 17 - 18 - 20 - 22 - 23 - 26 - 27 - 30 - 31) avec V.B.P. dilatée dans 5 cas : 4 - 18 - 26 - 30 - 31, normale dans les autres : 17 - 20 - 22 - 23 - 27.

* la vésicule est imprégnée, lithiasique dans 19 cas : (1 - 3 - 5 - 7 - 8 - 9 - 12 - 13 - 14 - 15 - 16 - 19 - 24 - 28 - 29 - 32 - 33 - 36 - 37). Une cholécystectomie avait déjà été réalisée dans 3 cas (6 - 35 - 38).

2° - Au niveau de la V.B.P.

* Elle est normale dans 16 cas : 7 - 8 - 12 - 13 - 14 - 17 - 19 - 20 - 22 - 23 - 27 - 28 - 29 - 32 - 33 - 36.

Dans ces 16 cas la vésicule est imprégnée 11 fois (7 - 8 - 12 - 13 - 14 - 19 - 28 - 29 - 32 - 33 - 36), exclue dans les autres : (17 - 20 - 22 - 23 - 27)

* Voie biliaire dilatée dans 10 cas. (1 - 4 - 5 - 18 - 24 - 26 - 30 - 31 - 35 - 38) dont 3 après cholécystectomie (1 - 35 - 38).

- Dans ces cas la vésicule est exclue 5 fois (4 - 18 - 26 - 30 - 31), imprégnée seulement une fois (n° 24).

Dans l'observation n° 1, la V.B.P. est normale avant la cholécystectomie, dilatée après.

Dans 3 cas enfin, une image suspecte d'un "calcul" du bas cholédoque est notée (1 - 4 - 24).

* V.B.P. non visible sur une simple cholécystographie orale : 5 cas (3 - 9 - 15 - 25 - 37).

* V.B.P. non imprégnée avec une biligraphie : 1 cas (n° 16) ; la vésicule est visible.

* absence totale d'imprégnation des voies biliaires : 2 cas (10 - 34).

* bilan radiologique non pratiqué à cause de l'ictère dans 4 cas (2 - 6 - 11 - 21). Dans l'observation n° 6, la V.B.P. était normale sur des radiographies antérieures.

IV - DECOUVERTES OPERATOIRES

1° - La vésicule

Toujours lithiasique, elle est inflammatoire dans 8 cas (1 - 10 - 13 - 17 - 14 - 23 - 26 - 27) ; scléro-atrophique dans 4 cas (4 - 12 - 18 - 22) dont 2 avec adhérences (18 - 22) ; grosse, tendue dans 1 cas (31) ; à parois saines : 7 cas (3 - 5 - 11 - 15 - 21 - 36 - 37) ; parois très peu inflammatoires : 2 cas (9 - 29) ; le siège d'un mucocèle : 1 cas (32).

Dans 3 cas, une cholécystectomie avait déjà été réalisée (6 - 35 - 38).

Dans 11 cas, l'état vésiculaire n'est pas précisé (2 - 7 - 8 - 16 - 19 - 20 - 24 - 25 - 28 - 33 - 34).

Dans un cas, c'est l'anatomo-pathologie qui a permis de dépister un adénocarcinome né dans la paroi du fond vésiculaire.

L'étude histologique par ailleurs, révèle uniquement des lésions de cholécystite aiguë ou chronique.

2° - La V.B.P.

* Elle est de calibre normal dans 18 cas (2 - 3 - 7 - 8 - 11 - 12 - 13 - 15 - 17 - 20 - 27 - 28 - 29 - 32 - 33 - 34 - 36 - 37) avec 3 fois un aspect "effilé" vers le bas (12 - 29 - 33) et une fois une image suspecte d'un calcul (17).

12 de ces cas correspondent à des V.B.P. radiologiquement normales en pré-opératoire (7 - 8 - 12 - 13 - 17 - 20 - 27 - 28 - 29 - 32 - 33 - 36).

* cholédoque dilaté dans 18 cas : (1 - 4 - 5 - 6 - 9 - 10 - 14 - 16 - 18 - 19 - 21 - 24 - 25 - 26 - 30 - 31 - 35 - 38), avec une image suspecte d'un calcul dans 4 cas (19 - 21 - 24 - 30).

10 de ces cas correspondent à des V.B.P. dilatées en pré-opératoire (1 - 4 - 5 - 18 - 24 - 26 - 30 - 31 - 35 - 38).

Dans 2 cas seulement la V.B.P. est trouvée normale avant l'intervention (14 - 19).

Les 6 autres n'ont pas été imprégnés.

* Dans un cas le cholédoque prend un aspect "forcé" (n° 22).

* dans un autre (n° 33), la région oddienne est suspecte mais le passage s'effectue sous nitrite d'Amyle.

3° - Les voies biliaires intra-hépatiques (V.B.I.H.)

Elles sont dilatées dans 5 cas (12 - 26 - 31 - 35 - 38), dont 4 (26 - 31 - 35 - 38) s'accompagnent d'une dilatation du cholédoque ; le cinquième (12) d'un aspect effilé du bas cholédoque.

4° - Le canal cystique

est dilaté dans 3 cas (10 - 17 - 38) ; très fin, difficile à cathétériser dans 1 cas (n° 2) ; contenant des calculs dans 4 cas (7 - 9 - 31 - 32).

5° - Une épreuve manométrique

pratiquée dans 5 cas (9 - 10 - 11 - 14 - 35) est toujours normale.

6° - Les épreuves pharmaco-dynamiques

au nitrite d'Amyle, malheureusement rares, mettent en évidence un "spasme oddien" dans 2 cas (23 - 24).

7° - L'exploration instrumentale

de la V.B.P. et de la papille est toujours négative.

8° - Le pancréas

est toujours normal ;

le foie

normal dans 13 cas (non précisé dans les autres).

La biopsie hépatique réalisée 2 fois révèle : dans l'observation n° 6 un aspect normal des espaces portes avec infiltration inflammatoire très discrète sans sclérose ni nécrose ; dans l'observation n° 20 : un aspect de "foie cicatriciel".

9° - Nombre et taille des calculs

- . un gros calcul unique est trouvé dans 2 cas (1 - 3).
- . 2 gros calculs dans 3 cas (8 - 13 - 18).
- . 5 gros calculs dans 1 cas (34).
- . nombreux calculs de la taille d'un grain de maïs à une noisette : 4 cas (10 - 16 - 32 - 33).
- . microlithiase vésiculaire dans 15 cas (5 - 9 - 7 - 15 - 24 - 29 - 25 - 36 - 21 - 11 - 19 - 26 - 27 - 31 - 28).
- . dans 3 cas une cholécystectomie a déjà été pratiquée (6 - 35 - 38).
- . dans 4 cas, les calculs sont nombreux mais de taille non précisée (12 - 14 - 30 - 37).
- . dans 6 cas enfin - ni le nombre ni la taille des calculs ne sont précisés : (2 - 4 - 20 - 22 - 23 - 17).

V - ATTITUDE ADOPTÉE

La vésicule malade est enlevée dans tous les cas (35 sur 38).

Le cholédoque ouvert, exploré et drainé 15 fois, notamment dans les cas où il y avait un doute sur son intégrité : aspect suspect d'un calcul ou d'oddi-te, aspect effilé, dilatation importante, ictère prolongé ou à rechute (4 - 6 - 12 - 16 - 17 - 18 - 19 - 21 - 23 - 24 - 26 - 30 - 31 - 32 - 37).

L'exploration instrumentale de la papille est toujours négative (dans tous les cas).

Aucun calcul n'est décelé dans la V.B.P. ou les V.B.I.H.

VI - EVOLUTION

Aucune mort post-opératoire n'est à déplorer parmi ces malades.

Les contrôles cholangiographiques post-opératoires sont normaux.

Dans un cas (24), une septicémie à Entérobacter a lieu dans les suites opératoires immédiates mais d'évolution simple.

L'évolution lointaine est sans histoire à l'exception d'un seul cas qui développa quelques mois après un syndrome douloureux abdominal évoquant une pancréatite chronique (22).

2 malades ont présenté 3 ans après la cholécystectomie, un ictère par rétention d'origine métastasique (métastase hépatique à point de départ gastrique pour l'un (n° 4), extension locale probable d'un néoplasme né au niveau du fond vésiculaire pour l'autre (n° 32).

VII - RESUME

Dans l'étude de 880 dossiers de lithiase biliaire, nous avons analysé 38 cas d'ictère observés au cours de la lithiase vésiculaire sans obstacle certain de la voie biliaire principale.

Ces 38 cas concernent 24 femmes et 14 hommes ayant tous présenté une crise de colique hépatique accompagnée d'un ictère rétionnel. Certains avaient une lithiase connue de longue date (7 cas) et/ou avaient déjà fait des épisodes d'ictère (9 cas).

L'expression clinique prépondérante est la crise cholédocienne : dans sa forme typique (16 cas), sous forme d'ictère à rechute (9 cas), sans fièvre (11 cas). Dans 3 cas l'ictère est survenu plus ou moins longtemps après une cholécystectomie.

La durée de l'ictère est variable allant de quelques jours (22 cas) à une ou plusieurs semaines (13 cas). L'état général est souvent conservé et les données de l'examen clinique sont habituellement pauvres. Le syndrome infectieux est considéré absent dans (13 cas) modéré ou marqué dans les autres.

La rétention biliaire est nette dans 27 cas (dans 10 cas, les résultats sont obtenus au moins 5 jours après le début de l'ictère) ; la note cytolytique est présente dans 32 cas avec des taux allant de 2 à 24 fois le taux normal des transaminases. Les tests hépatiques sont toujours normaux, il n'y a pas d'insuffisance hépato-cellulaire ; l'épreuve de la B.S.P. est perturbée 4 fois sur 6.

Radiologiquement, la vésicule est exclue dans 10 cas, imprégnée dans 19 cas ; la V.B.P. est normale dans 16 cas, dilatée dans 10 cas, suspecte dans 3 cas et non imprégnée dans 6 cas. L'exclusion est totale dans 2 cas, et dans 4 cas l'exploration radiologique n'a pas été réalisée en raison de l'ictère.

La vésicule est toujours lithiasique, à parois tout à fait saines (7 cas) ; scléro-atrophiques (4 cas), inflammatoires (8 cas), le siège d'un muco-cèle (1 cas). Dans 10 cas l'état de la vésicule n'a pas été précisé, et dans 1 cas l'anatomopathologie révèle un adénocarcinome du fond ; dans 15 cas enfin, il s'agit d'une microlithiase. En per opératoire, la V.B.P. est dilatée (18 cas), suspecte (5 cas) ; avec aspect "forcé" (1 cas).

Les voies biliaires intra hépatiques sont dilatées dans 5 cas ; le canal cystique est dilaté lui aussi dans 3 cas, et dans 4 autres il contient des calculs.

L'épreuve manométrique réalisée 5 fois est toujours normale et l'épreuve pharmacodynamique au nitrite d'Amyle met en évidence un "spasme oddien" dans 2 cas.

L'exploration instrumentale de la V.B.P. et de la papille est toujours négative, le pancréas toujours normal, le foie normal dans 13 cas, non précisé dans les autres.

Une cholécystectomie est toujours réalisée, le cholédoque est exploré dans 15 cas (cholédotomie). Aucun calcul n'a été isolé dans la V.B.P. ou les V.B.I.H.

L'évolution post opératoire est toujours favorable.

V

SYNTHESE ET DISCUSSION

D'après les données cliniques, biologiques, radiologiques et opératoires étudiées dans le chapitre précédent, nous pouvons distinguer quatre groupes d'observations, donnant chacun peut-être, une explication quant à l'origine de ces ictères.

A - GROUPE I

Un premier groupe comporte dans tous les cas une microlithiase.

15 cas ont été recensés : 5 - 7 - 9 - 11 - 15 - 19 - 21 - 22 - 24 - 25 - 26 - 29 - 30 - 31 - 36.

Dans ce groupe nous pouvons soulever la possibilité d'une migration calculieuse en nous basant sur un seul critère : La MICROLITHIASSE vésiculaire ; nous ne possédons pas de critères de certitude, le "calcul" n'est jamais retrouvé à l'intervention, le tamisage des selles n'a été pratiqué qu'une seule fois.

La présence de signes d'infection biliaire associée à la microlithiase a été étudiée et il est possible de distinguer :

- 4 cas (5 - 11 - 26 - 22) ont des signes d'infection importants : température élevée, sédimentation accélérée, leucopolynucléose ;

- 2 cas (24 - 36) présentent une note infectieuse atténuée : fièvre à moins de 38° C, sédimentation modérément élevée ;

- 2 cas (19 et 25) ont des signes d'infection récents mais non retrouvés dans les suites immédiates (température 37° 2 - 37° 3 ; V.S. : 15 %).

- 7 cas (7 - 19 - 15 - 21 - 29 - 30 - 31) n'ont aucun témoignage d'infection.

Dans 2 cas des lésions de cholécystite sont retrouvées (22 : atrophique et 26).

Dans 5 cas il est fait mention de vésicule à parois tout à fait saines (9 - 11 - 21 - 29 - 36) et dans les autres cas les parois sont certainement normales macroscopiquement.

Dans 3 cas, les calculs ont tendance à migrer dans le canal cystique (7 - 9) ou à s'enclaver (31).

La vésicule est exclue dans 2 cas (22 - 31) et le cholédoque est opératoirement très fin dans 1 cas (15), plus ou moins dilaté dans 7 cas (5 - 21 - 24 - 25 - 26 - 30 - 31). Enfin, fait important dans 1 cas précis une oddite spastique déterminée par l'épreuve au nitrite d'Amyle (24).

Ainsi la migration possible du fait de la microlithiase dans tous les cas, pourrait s'envisager dans la mesure où dans tous les cas le ou les calculs cholédociens auraient été éliminés. La présence d'une oddite spastique rend peu probable cette hypothèse dans ce cas, de même, moins certainement, la constatation d'un cholédoque très fin. C'est pourquoi les phénomènes inflammatoires, les dyskinésies oddiennes associés et secondaires à l'infection peuvent être envisagés à l'origine de l'ictère ou même simplement les dyskinésies oddiennes.

Le syndrome rétentionnel biologique avec phosphatases alcalines élevées présent dans 12 cas, l'élévation des transaminases parfois nette, l'élévation importante de l'amylasémie dans le seul cas où elle fut recherchée, plaident pour un rôle de dysfonctionnement papillaire infectieux possible dans certains cas, mécanique dans d'autres, soit par migration, soit par spasme oddien.

B - GROUPE II

Un second groupe de 20 cas se distingue par l'absence de microlithiase mais par la présence de signes d'infection des voies biliaires plus ou moins importants.

Une différence apparaît selon les aspects :

- des lésions de cholécystite (8 cas) aiguë dans 5 cas (10 - 13 - 17 - 18 - 32) suppurée (23) ou chronique avec vésicule scléro-atrophique (4 - 12) avec syndrome d'infection net, récent, persistant (4 - 17 - 18) ou d'infection "refroidie" (10 - 12 - 13 - 23 - 32). La présence de 1 ou plusieurs gros calculs est mentionnée (13 - 18 - 32) avec exclusion vésiculaire (4 - 10 - 17 - 18 - 23), le cholédoque est dilaté (4 - 12 - 18) il n'a jamais été constaté d'obstacle de la V.B.P. mais dans un cas une oddite spasmodique est décelée par l'épreuve du nitrite d'Amyle (23).

L'amylasémie très nettement augmentée à 930 (18) associée au syndrome biologique rétentionnel et à l'élévation des transaminases peut s'expliquer par une obstruction transitoire au niveau de la papille déclenchée par les phénomènes inflammatoires et spasmodiques, à l'origine de l'ictère.

- le syndrome d'infection biliaire dans 7 cas est récent, encore présent (1 - 14 - 27 - 34) ou a rétrocedé (28), est ancien (2 - 16) mais il n'y a pas d'aspect inflammatoire macroscopique des voies biliaires sauf dans 1 cas (27 = vésicule inflammatoire).

La découverte de gros calculs (1 - 14 - 27 - 28 - 34), l'aspect habituellement normal du cholédoque, dilaté dans 1 cas (16), un cystique très fin, rendent peu plausible une migration, la vésicule est exclue (27) ; dans tous ces cas, il faudrait supposer que chaque fois les éventuels calculs de la voie biliaire ont tous transité. Une observation privilégiée plaide contre la migration calculeuse (1) : si lors de la première intervention un gros calcul enclavé dans le bassinet

pouvait éventuellement expliquer le syndrome cholédocien, la répétition du syndrome cholédocien 8 mois après conduit à réintervenir : il n'y a ni calcul oublié, ni obstacle. Force est donc d'admettre que les phénomènes inflammatoires de la V.B.P. et surtout au niveau de la papille sont à l'origine d'un spasme oddien qui engendre la douleur biliaire provoquée, le syndrome rétentionnel et l'élévation des transaminases si fréquentes et à des taux élevés.

C - GROUPE III

Dans un troisième groupe de 5 cas le syndrome d'infection fait défaut (3 - 8 - 20 - 33 - 37). Les voies biliaires paraissent macroscopiquement normales. Les parois vésiculaires sont saines (3 - 37). Le cholédoque est très fin (33). La présence de gros calculs est mentionnée (3 - 8 - 33) et rend invraisemblable une migration.

Là encore, en l'absence de syndrome inflammatoire, existent une rétention nette (phosphatases alcalines jusqu'à 35 U.B.) et une cytolyse nette (transaminases à 660 U.I. - cas 37). Ces faits sont à rapprocher de ce que l'on observe après blocage morphinique du sphincter d'Oddi. Il est donc logique de conclure au rôle prépondérant sinon unique, pour de tels cas, d'un spasme oddien à l'origine de l'ictère et du syndrome biologique.

D - GROUPE IV

Un quatrième groupe de 3 cas s'individualise par la notion d'une cholecystectomie antérieure avec vérification de la voie biliaire considérée comme normale.

Dans 1 cas il n'y a aucune note d'infection des voies biliaires (6) et dans les 2 autres cas (35 - 38) un syndrome cholédocien dont les données cliniques et biologiques d'infection ont rapidement disparu (37° 5 C ; V.S. : 32 % - 37, V.S. : 12 %). Les voies biliaires sont dilatées (35 - 38) il existe un moignon cystique (35) la pression est normale (35) il n'y a pas d'obstacle.

Il est donc peu vraisemblable de penser à une migration calculuse dans de tels cas. Les phénomènes inflammatoires de la voie biliaire, là encore, notamment au niveau de la papille peuvent engendrer un spasme oddien et un ictère rétentionnel avec élévation des transaminases.

En conclusion, différents mécanismes sont susceptibles d'expliquer l'ictère au cours de la lithiase en l'absence d'obstacle permanent opératoirement constaté.

1/ la migration calculuse avec blocage oddien transitoire avec ou sans manifestations inflammatoires, le calcul n'ayant jamais été retrouvé dans tous les cas de microlithiase en l'absence de tamisage des selles.

2/ les phénomènes inflammatoires de la voie biliaire principale, notamment au niveau de la papille à l'origine d'oedème et de spasme oddien contrôlé

dans de rares cas par l'épreuve au nitrite d'Amyle.

3/ En l'absence de phénomènes inflammatoires patents, on peut concevoir que le seul spasme oddien, la dyskinésie biliaire peuvent être retenus à l'origine de l'ictère et des signes biologiques.

Ces différents mécanismes méritent d'être confrontés aux interprétations physio pathogéniques avancées dans la littérature.

VI

PHYSIO PATHOGENIE

DONNEES DE LA LITTERATURE

Nous envisagerons les différentes hypothèses proposées par différents auteurs quant à l'origine de ces ictères obstructifs sans obstacle. En effet, cette question a suscité un intérêt particulier comme en témoignent les nombreux travaux depuis le début de ce siècle.

I - LES ICTERES DÛS A UN OBSTACLE FONCTIONNEL1° - Spasme du sphincter d'Oddi

Le spasme essentiel du sphincter d'Oddi a fait l'objet de nombreux exposés, tout d'abord au cours d'ictères dits médicaux, anormalement prolongés (ROVSING 1924 ; ROST 1925 ; KAPPIS et FULDE 1927 et surtout PAVEL 1929), notion confirmée par les heureux effets de la dilatation de l'orifice cholédocien, puis à l'origine de syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques (BERARD-SAVY 1928) (109).

Au début, le rôle de ce spasme a été invoqué dans les ictères passagers à apparition plus ou moins brusque, sans avoir à l'appui d'autres arguments qu'une vague impression clinique. Nanu-MUSCEL et PAVEL 1929 (109), en suivant une observation pendant plus d'un an et en apportant à l'appui de leur opinion des arguments d'ordre clinique anatomique et thérapeutique, ont été amenés à discerner le rôle des troubles fonctionnels à l'origine de certains ictères et à décrire une première variante fonctionnelle d'ictère :

"L'ictère par obstacle mécanique fonctionnel dû au spasme réflexe du sphincter d'Oddi".

- le diagnostic avait été posé après l'élimination tour à tour des diagnostics de lithiasie du cholédoque, du cancer de la tête du pancréas, d'ulcère du duodénum, d'hépatite, de cholédocite...

- cette "contracture fonctionnelle de l'Oddi" était considérée comme un épisode au cours d'une infection inconnue, mais qui entretenait le spasme par un mécanisme réflexe.

- la suppression de l'infection qui se traduisait par une fièvre persistante tout le long de cette observation, a été capable de supprimer l'ictère et ses conséquences, tandis que le drainage des voies biliaires, qui en forçant le spasme d'Oddi, diminuait l'ictère et ses conséquences, n'influait en rien la fièvre.

- le siège du foyer infectieux irritatif dans cette observation n'a été découvert que 6 ans plus tard lors de l'autopsie de la malade (duodénite ?)

Les mêmes auteurs vont plus loin (110) en signalant "qu'alors même qu'il existe un obstacle mécanique au sens classique du terme (cancer de la tête du pancréas, lithiasie biliaire ou pancréatite chronique) l'ictère peut reconnaître comme origine en grande partie, sinon exclusivement, un obstacle fonctionnel, c'est-à-dire le spasme du sphincter d'Oddi" ; ils font allusion à une autre observation d'ictère par rétention pour lequel existaient les trois affections classiquement considérées comme responsables des ictères mécaniques ; "Néanmoins le contrôle opératoire et anatomopathologique montre qu'aucune de ces causes ne peut être raisonnablement invoquée - d'une part, aucun calcul n'a été trouvé dans le cholédoque ni au moment de l'intervention ni plus tard à l'autopsie, - d'autre part la pancréatite chronique et surtout le cancer de la tête du pancréas n'ont pas atteint le degré de développement nécessaire pour obstruer mécaniquement le canal au niveau de l'ampoule de Vater, ainsi que l'exploration faite pendant l'opération et après la mort nous l'ont montré".

Le lieu de "l'irritation spasmogène réflexe" selon Pavel, peut être proche (duodénum, cholédoque) ou plus ou moins éloignée (appendice, vésicule biliaire et pancréas), il décrit ainsi plusieurs observations avec des foyers irritatifs différents mais toujours "responsables" d'ictère :

- . une cholécystite lithiasique avec angiocholite (sans calcul du cholédoque)
- . une duodénite plus appendicite
- . une cholécystite chronique sans lithiasie
- . un ictère au cours d'un enclavement de calcul dans le canal cystique (l'auteur rejette la possibilité d'une compression de la voie biliaire principale car dans le cas cité, il s'agissait d'un petit calcul, de la taille d'un noyau de cerise, qui n'aurait pu en aucune façon comprimer le cholédoque.

Dans toutes ces observations, le contrôle opératoire avait éliminé toute possibilité d'obstacle mécanique, et "l'extirpation de l'organe supposé responsable du spasme" a entraîné la sédation de l'ictère.

Pavel (116) schématise de la façon suivante, les symptômes pouvant conduire au diagnostic des ictères par obstacle fonctionnel causé par le spasme du sphincter d'Oddi :

- . ictère d'intensité modéré ne dépassant pas 10 mg % de bilirubine dans le sang.
- . prurit présent à certains moments de l'évolution.
- . épreuves de dysprotéïnémies négatives au cours des premiers mois.
- . présence des thrombis biliaires à la ponction-biopsie du foie.
- . disparition de l'ictère à la suite du drainage médical et réapparition si le drainage médical et réapparition si le drainage est prématurément interrompu.
- . la vérification est ensuite donnée par le traitement : si le foyer d'irritation qui entretenait le spasme est découvert et enlevé, l'ictère doit disparaître immédiatement et définitivement.

Nombreux sont les auteurs qui ont adopté cette hypothèse, comme cause possible mais non unique de certains ictères (17), (44), (93), (95), (96), (120), (124), (144), (160)...

Des études expérimentales ont été réalisées dans ce sens pour mettre en évidence la réalité de ce spasme fonctionnel de l'Oddi. VAYRE (1961) découvre "le retentissement oddien des excitations vésiculaires chroniques et de l'irritation prolongée des nerfs splanchniques", en réalisant une étude expérimentale sur des chiens. (162).

a/ Etude expérimentale du retentissement Oddien lors des excitations vésiculaires.

L'auteur a voulu étudier dans cette série d'expériences les modifications fonctionnelles et anatomiques du sphincter d'Oddi après plusieurs mois d'irritation de la voie biliaire accessoire. Il a utilisé des gros chiens avec des voies biliaires de morphologie et de fonction initialement normale.

Une lithiase artificielle du cholécyste a été créée par intromission dans celui-ci de gros fragments de pierre-ponce aux arêtes multiples et acérées dans le but d'irritation mécanique permanente de la muqueuse vésiculaire. Les fragments ont été de 10 mm environ pour éviter leur passage dans la B.V.P. de nombreuses précautions ont été prises au cours de la réalisation de cette expérience dont l'étude reposait sur les données manométriques et histologiques. Les résultats obtenus sont les suivants :

- augmentation importante des pressions dans la V.B.P. Les modifications sont les mêmes après 12 mois ou 3 mois d'irritation. Il s'agit d'une hypertonie de la V.B.P., passagèrement et partiellement labile par les agents pharmacodynamiques habituels (nitrite d'Amyle, Succinyl - Choline).

Le chiffre moyen d'élévation de pression du passage oddien : 8 cm d'eau ; de pression résiduelle : 6 cm, et 5 cm pour la pression initiale. Donc les 3 types de pression de la V.B.P. sont parallèlement élevées de façon quasiment proportionnelle, l'amplitude de l'élévation représente à peu près 2/3 du chiffre physiologique habituel de chaque pression.

Ainsi une hypertonie importante de la V.B.P. et du jeu oddien est réalisée et le débit oddien minute est devenu nettement inférieur au débit physiologique enregistré à la première intervention.

- les résultats des examens histologiques sont également absolument superposables dans tous les cas.

- . il existe toujours un remaniement de la paroi vésiculaire prédominant au siphon à type de réactions inflammatoires pariétales (infiltration lymphoïde et sclérose collagène).

- . au niveau de la V.B.P., discrètes anomalies du cholédoque supérieur qui n'ont pas été prises en considération car pouvant être dues à la ponction de la V.B.P. par manométrie ou être des réactions de voisinage de l'irritation endovésiculaire. "Ceci s'apparente sans doute aux lésions de l'hépatique observées en clinique dans les cholécystites et les hydrocholécystes".

. toutes les coupes de foie et de pancréas ont été normales.

. enfin toutes les coupes intéressant l'Oddi ont toujours montré des images histologiques strictement normales. "Jamais aucune réaction dystrophique ou inflammatoire n'a été observée : muqueuse, fibres musculaires, glandes, terminaisons nerveuses ont toujours été strictement normales". Aucune image d'Oddite n'a été observée, ni après 3 mois, ni après 12 mois d'irritation endovésiculaire par lithiase artificielle à la pierre ponce.

Comparant les résultats de la manométrie et l'examen histologique des voies biliaires, l'auteur considère qu'il avait déclenché des phénomènes réflexes oddiens sans substratum anatomique, c'est-à-dire, des "hypertonies fonctionnelles du sphincter d'Oddi".

Ce résultat fut pour l'auteur décevant, car il pensait mettre en évidence une lésion histologique oddienne pouvant expliquer l'Oddite il conclut que le passage à une lésion organique n'a pu être obtenu car, d'une part, les examens histologiques ont été faits au maximum après un an d'expérience (c'est-à-dire le 1/10 de la vie d'un chien) ; or en clinique humaine, "les oddites sont pratiquement toujours observées après l'âge de 30 ans" (soit environ la moitié de la vie du sujet), d'autre part, "il est possible que le chien se prête mal à la réalisation d'une oddite anatomique, maladie dystrophique".

Deux hypothèses pathogéniques de l'oddite sont alors soulevées par VAYRE :

- "des irritations répétées voire permanentes à distance imposent par voie réflexe un travail accru de l'Oddi qui à la longue, va entraîner une spasticité fonctionnelle ; secondairement se manifesterait la dégénérescence scléreuse du sphincter" c'est l'hypothèse émise par Mallet-Guy (1945) (93).

- "à l'opposé, on peut admettre que l'oddite anatomique est une maladie autonome dans le cadre des altérations communes à tous les sphincters, ceci expliquerait que nous n'ayons pas pu créer par notre procédé les lésions histologiques définies par Laumonier".

b/ Etude expérimentale du retentissement oddien lors des excitations prolongées des nerfs splanchniques :

"L'irritation splanchnique comme l'irritation endovésiculaire, donne des phénomènes d'hypertonie de la V.B.P." (162).

Le retentissement oddien, ajoute l'auteur, est d'ordre réflexe avec une voie sensitive le nerf splanchnique et une voie motrice le pneumogastrique.

Une autre étude expérimentale fut réalisée par Poncelet et Thompson en 1973 (124) sur le rôle de la bile infectée dans le spasme du sphincter d'Oddi, l'existence du spasme étant "confirmée", Archibald (1919) (8) mais ses aspects étiologiques restant en quelque sorte mystérieux.

Une hypothèse est soulevée par les auteurs : "la bile infectée pourrait être un irritant et pourrait produire le spasme sphinctérien". D'après eux, ceci a déjà été démontré mais pour la muqueuse du canal pancréatique (82), (51) ; donc la même chose peut se reproduire au niveau de la muqueuse de l'ampoule de Vater.

Pour élucider cette hypothèse, une expérience est pratiquée, testant la résistance du sphincter d'Oddi quand la muqueuse de la V.B.P. et de l'ampoule de Vater est en contact avec une bile infectée ou avec des sels biliaires qui se trouvent dans la bile infectée. L'étude a été faite sur des chats en raison de l'étroite ressemblance des jonctions cholédoco-duodénales et pancréatico-duodénales chez cet animal avec l'arrangement anatomique chez l'homme.

30 chats ont été utilisés divisés en 2 groupes :

- dans le groupe I :

- la perfusion de la V.B.P. avec des sels biliaires conjugués et "cholate" libre, ne produit aucune élévation dans la résistance sphinctérienne.

- la perfusion avec "chénodesoxycholate" libre entraîne une faible augmentation des pressions de la V.B.P.

- quand le "desoxycholate" libre est employé il y a une élévation très nette de la résistance sphinctérienne et une augmentation des pressions qui restent élevées jusqu'à la fin de l'expérience (5 fois la pression normale).

- dans le groupe II :

- la perfusion avec une bile hépatique normale ne produit aucune modification des pressions.

- la perfusion d'une "bile hépatique" infectée entraîne une augmentation des pressions en moyen de 115 % au-dessus de la ligne de base.

- avec la "bile vésiculaire" normale la pression est plus élevée qu'elle ne l'était avec la bile hépatique (24 cm H₂O), élévation encore plus marquée avec la bile vésiculaire infectée.

- lorsque la V.B.P. est perfusée avec une culture bactérienne (sans aucun élément biliaire), la pression reste invariable.

Commentaire des auteurs :

"On a beaucoup écrit à propos de l'ictère et de la pancréatite associées à la lithiase mais aucune explication satisfaisante n'a été offerte à ces cas dans lesquels aucun calcul ni lésion ampullaire n'a été trouvée à l'intervention. Ces expériences "suggèrent" fortement que la bile elle-même peut être la cause du spasme prolongé du sphincter d'Oddi. La résistance sphinctérienne augmente sous l'effet irritant non spécifique de la bile infectée dans laquelle les sels biliaires libres se trouvaient en grande quantité. L'absence de modifications des pressions après perfusion d'une culture bactérienne laisse croire que le facteur bactériologique seul joue peu dans le spasme sphinctérien. Par contre, lorsque le "desoxycholate libre" était dissous dans la bile normale, l'augmentation de la résistance sphinctérienne était observée" (traduction).

Selon les auteurs, la "déconjugaison" bactérienne et la déhydroxylation des sels biliaires, sont probablement responsables du spasme. Un cercle vicieux s'installe : l'infection favorise la stase biliaire et la stase entretient l'infection.

"En conclusion 'le contact de la bile infectée avec la V.B.P. terminale

produit un spasme prolongé du sphincter d'Oddi chez le chat. La déconjugaison bactérienne et la déhydroxylation des sels biliaires sont les principaux facteurs de la cause de ce spasme' (traduction)

2° - Deuxième cause fonctionnelle : Le syndrome d'hypotonie de la V.B.P.

Outre l'hypertonie fonctionnelle, et après avoir longuement insisté sur le rôle de l'hypertonie permanente et fixe "maladie dystrophique du sphincter d'Oddi" dans le déterminisme du syndrome cholédocien non lithiasique (Mallet-Guy - 1945) (94), l'auteur incrimine dans le genèse de ce syndrome, l'hypotonie des voies biliaires (95), (96), (100), (théorie non admise par tous).

Selon Mallet-Guy, dans le syndrome d'hypotonie des voies biliaires, il existe tout d'abord un état d'hypotonie généralisée de l'arbre biliaire et l'histoire clinique est faite de deux ordres de symptômes : un syndrome dyspeptique, bien connu, et des syndromes plus bruyants qui simulent souvent une lithiase biliaire. Les formes douloureuses pures représentent 1/3 des cas environ, et dans un nombre égal d'observation, ajoute-t-il, existe un "syndrome cholédocien qui peut exactement reproduire trait pour trait la forme typique décrite par Villard avec ses 3 clochers successifs, mais le plus souvent ce syndrome est atypique avec douleur et température s'installant en même temps durant 24 à 48 heures, l'ictère apparaissant ensuite". En plus, il note souvent dans l'histoire de ces malades, des frissons à la suite des crises douloureuses et en dehors de tout épisode ictérique, avec cependant une décoloration passagère des matières. En outre, des lésions de pancréatite seront associées dans 1/3 des cas.

"les caractéristiques radiologiques et opératoires" de ce syndrome hypotonique sont les suivants : "une vésicule agrandie, flasque et une V.B.P. souvent un peu dilatée". Sur le plan manométrique, les tracés ne renseignent qu'indirectement sur l'état fonctionnel de la V.B.P. "les courbes successives se stabilisent souvent entre 8 et 12 cm d'eau renseignant seulement alors sur les conditions de la traversée systique. Mais le chiffre de stabilisation peut être très bas..."

L'auteur signale également que cette "hypotonie" de la V.B.P. pourra évoluer à la longue vers un stade lésionnel, marqué par des modifications anatomiques de la voie biliaire, du foie et du pancréas :

"la première conséquence anatomique sera une altération de la paroi cholédocienne (dilatation, atteinte des fibres élastiques), elle retentit secondairement sur le parenchyme hépatique et peut jouer dans le déterminisme des hépatites et des cirrhoses biliaires".

Cette hypotonie est encore plus fréquente dans les récidives après cholecystectomie (sur 45 syndromes récidivants réopérés sous contrôle manométrique et radiologique "l'hypotonie" est trouvée 20 fois soit 44 %, et sur les 20 il y avait 4 fois des signes cholédociens qui n'existaient pas avant l'intervention. "La splanchicectomie droite assure un traitement habituellement efficace des troubles cliniques engendrés par l'hypotonie de la V.B.P."

II - LA MIGRATION CALCULEUSE

Le mécanisme de la migration d'un calcul dans la voie biliaire principale est le plus souvent invoqué et parfois même démontré. Sa réalisation nécessite quand même l'existence préalable de certaines conditions dont nous parlerons par la suite.

A ce sujet, Mallet-Guy et Lacour (1947) (95) notent :

"La valeur séméiologique du syndrome de Villard déborde le cadre précis de la lithiase cholédocienne ; la cholédocotomie n'a pas toujours trouvé le calcul attendu et peu à peu se sont fait connaître d'autres maladies qui peuvent, elles aussi, se manifester par un syndrome de Villard.

L'exploration opératoire la plus minutieuse, le cathétérisme du cholédoque fait dans les conditions les meilleures, ne montrent pas toujours de calcul ; parfois celui-ci est retrouvé au cours d'une réintervention, d'autres fois, l'on peut affirmer par des arguments précis qu'il y avait bien un calcul, mais qu'il avait "filé" avant ou au cours de l'intervention. Mais il reste un ensemble de faits indépendants de toute lithiase cholédocienne que ne peut éclairer l'exploration opératoire, manuelle, et instrumentale la plus poussée".

L'analyse de 53 observations de syndrome de Villard qui chez des malades porteurs de lithiase vésiculaire, n'avait pas pu être rattaché opératoirement à une lithiase de la V.B.P., l'hypothèse d'un calcul cholédocien ayant "filé" a été invoquée pour chaque cas particulier. La discussion a abouti à :

- une certitude
- une vraisemblance de cette hypothèse
- sa simple possibilité
- enfin son invraisemblance.

a/ Certitude d'un calcul "filé"

Cette certitude peut être acquise dans 2 circonstances :

- "tout d'abord, il est des observations qui comportent des documents cholécystographiques sur lesquels se distinguent des calculs en un nombre défini. L'intervention ne retrouve pas dans la vésicule tous les calculs que montraient les radiographies. Il est logique de penser que les crises cholédociennes annoncées par les malades correspondent de façon certaine à la migration de ces calculs disparus et qui, après un séjour bref ou prolongé dans la V.B.P., ont fini par franchir l'ampoule de Vater".

Dans la statistique de Mallet-Guy, 2 cas répondent à cette condition de façon absolue.

- Dans d'autres cas "peut également être acquise la certitude d'une migration calculeuse, puisque le malade lui-même raconte avoir retrouvé dans ses selles, après telle crise cholédocienne, des calculs. Certitude peut-être un peu moins absolue puisque l'on sait combien à cet égard, les dires des malades sont parfois entachés d'erreurs".

b/ "Vraisemblance de la migration calculieuse"

"Cette hypothèse peut en effet être soutenue avec la plus grande vraisemblance, toutes les fois qu'ayant opéré un malade qui a présenté dans ses antécédents des crises cholédociennes, l'on découvre : une lithiasse vésiculaire aseptique : vésicule saine à parois non enflammées, un cystique perméable, absence indiscutable de calcul dans la V.B.P. mais aussi de tout autre facteur possible de sténose cholédocienne, l'on est en droit d'admettre que le syndrome de Villard a correspondu au passage de calculs souvent d'ailleurs l'on trouve dans le cystique, de minimes graviers qui n'oblitérent pas sa lumière mais qui témoignent du processus migrateur".

c/ "possibilité d'une migration calculieuse"

L'hypothèse d'une migration perd de sa vraisemblance tout en restant possible dans deux circonstances :

- "lithiasse aseptique, mais l'exploration opératoire met en évidence : l'existence d'une pancréatite de la tête sans compression cholédocienne possible, un état d'hypotonie du sphincter d'Oddi et des germes dans la bile cholédocienne à l'examen bactériologique".

- devant une cholécystite lithiasique exclue sans aucun facteur de retentissement cholédocien ; si les crises cholédociennes ont précédé l'épisode de cholécystite aiguë ou si la notion d'une cholécystite aiguë n'est pas retrouvée dans les antécédents, "l'hypothèse d'un calcul migrateur peut être défendu". Si au contraire les crises cholédociennes se sont installées d'emblée ou postérieures à la cholécystite aiguë, la descente d'un calcul semble peu probable (ceci d'après Mallet-Guy toujours).

Dans ces cas, ajoute-t-il, "il est possible de supposer comme facteur du syndrome de Villard, une migration calculieuse et pour lesquels il est permis aussi, avec la même vraisemblance, d'en douter".

d/ invraisemblances d'une migration calculieuse

"Lorsqu'on se trouve en présence d'une cholécystite lithiasique chronique avec une bile louche ou sans bile, ou encore d'une petite vésicule sclérotrophique rattatinée sur les calculs, et lorsque le contrôle manométrique et radiographique de la V.B.P. effectué après cathétérisme du cystique, met en évidence de façon précise un facteur certain d'obstacle cholédocien relatif quel qu'il soit", l'idée d'une migration calculieuse devient pour l'auteur invraisemblable mais il ne la nie pas de façon formelle.

VANDENEYNDE et BUISSET (160), supposent qu'il y a eu lithiasse de la V.B.P. au début de l'histoire clinique, mais le ou les calculs ont été évacués spontanément. Le seul moyen de vérifier cela, serait de pratiquer systématiquement le tamisage des selles, encore que certains malades puissent avoir évacué leur calcul chez eux.

FRAISSE et al (59) évoquent ce processus migrateur toutes les fois où,

devant un tableau clinique typique de Villard et Perrin, l'intervention ultérieure ne décelait ni lithias cholédocienne, ni obstacle anatomique précis au niveau du bas cholédoque. Selon eux, certaines crises migratrices passeraient inaperçues car revêtant l'allure clinique de coliques hépatiques banales "coliques expulsives", et ne seraient décelées que par tamisage systématique des selles au cours de toute crise douloureuse. La fréquence réelle de ces accidents de migration serait donc élevée.

DEVIC, GARDE et GELAIN (44) dans un groupe de 40 observations d'ictère inexpliqué de la lithias vésiculaire, distinguent :

- "les ictères des lendemains de crises de coliques vésiculaires (18 cas)" :

"il s'agit de 18 malades, lithiasiques habituellement connus, devenus ictériques au lendemain d'une crise de coliques vésiculaires".

Ils ont beaucoup souffert ; ils n'ont pas eu de frissons ni fièvre ; l'ictère est discret ou franc, authentifié par une élévation du taux de la bilirubinémie conjuguée (les chiffres trouvés sont de 13 à 38 mg/litre). Cet ictère ne perturbe pas les tests hépatiques fonctionnels et n'élève pas les transaminases sériques, mais modifie un peu les phosphatases alcalines (les chiffres trouvés en Unité King Armstrong sont de 5,5 à 25).

"aussi bien ces malades furent-ils opérés avec le diagnostic de lithias cholédocienne probable ; ils présentaient une microlithias vésiculaire et une V.B.P. libre".

Pour ces malades, ces auteurs ont cherché "l'origine de l'ictère dans la migration duodénale, transcholédocienne d'un petit calcul vésiculaire".

Dans 4 cas la réalité de cette migration a pu être établie, par "le décompte comparatif des calculs repérés à un examen radiologique récent et trouvés dans la vésicule à l'intervention" ; plus souvent, cette migration n'était qu'une supposition vraisemblable en raison des constatations cliniques et des découvertes opératoires : "crise particulièrement intense et prolongée, microlithias, cystique large" et à l'intervention :

soit, "calculs saisis sur le fait, en début de migration, traversant le cystique où ils venaient de s'engager car la bile vésiculaire avait encore un aspect strictement normal" ;

soit, alors découverte des traces de cette migration "sous forme de cholédoque atone, un peu dilaté, au sphincter incontinent ; baptisé, cela à tort ou à raison, cholédoque "forcé" ou "déshabité" ou sous la forme d'un oedème de la papille".

Rappelons enfin pour terminer les différentes conditions dans lesquelles ce mécanisme sera-t-il envisagé : (37), (56), (61), (159).

a - Migration prouvée

(- Calcul trouvé dans les intestins.

(- lorsque "la cholangiographie pré opératoire montre un calcul de la

V.B.P. que ne retrouve pas la radiokinésimétrie per opératoire".

β - Migration probable

- lorsque "cliniquement on observe la séquence douleur, fièvre, ictère et s'il existe plus de calculs vésiculaires sur la cholécystographie orale que dans la vésicule lors de l'intervention".

"Il doit s'y associer" :

- . une dilatation de la V.B.P.
- . une poussée de pancréatite (secondaire à l'enclavement passer du calcul)
- . un canal cystique large pour permettre le passage des calculs trouvés dans la vésicule.
- . cathétérisme facile de la papille (passage aisé des sondes sans résistance), avec "des pressions de passage duodénal normale ou basses
- . de multiples épisodes ictériques suggèrent la répétition de migration de petits calculs".

γ - Migration possible

"La migration d'un calcul est possible lorsque tous les critères précédents ne sont pas réunis et qu'il existe une microlithiase vésiculaire avec un canal cystique large. L'explication la plus séduisante de l'ictère est donc le blocage momentané du calcul au niveau de l'Oddi entraînant un ictère par rétention. Ce calcul s'élimine secondairement".

III - REFLUX DU SUC PANCREATIQUE

ROLE DES ENZYMES PANCREATIQUES DANS LE DETERMINISME DE CES ICTERES

Depuis 1959, Sosa Gallardo et son équipe (144), (146), s'intéressant au syndrome ictérique qui accompagne les cholécystites aiguës, et pour lequel aucun obstacle sur la V.B.P. n'a pu être objectivé, ils ont étudié les différents facteurs qui interviennent dans la production de ce syndrome.

Les hypothèses postulées sont les suivantes :

- le mécanisme obstructif lithiasique par la migration d'un calcul dans le duodénum.
- l'obstruction occasionnelle par spasme réflexe du sphincter d'Oddi et oedème inflammatoire du cholédoque au niveau oddien et cystique.

- l'hépatite associée.

- enfin et surtout, l'atteinte hépatique réalisée par les enzymes pancréatiques.

Pour cette dernière hypothèse, l'étude clinique a été complétée par une étude expérimentale et les résultats obtenus étaient absolument concordants : les enzymes pancréatiques atteindraient les canalicules biliaires intra-hépatiques et seraient responsables d'un oedème péricanaliculaire ou de lésions des cellules hépatiques ; ces lésions ont été reproduites expérimentalement (58), (144) ; elle apparaissent sur les biopsies hépatiques. Le mécanisme de cette action serait dû à un reflux pancréatique provoqué par des causes diverses : les dyskinésies biliaires réflexes dans le cas d'hypertonie du canal commun, ou bien d'hypotonie lorsqu'il existe une dysnergie duodéno-oddienne).

"Le reflux duodéno-biliaire est un mécanisme invoqué lorsque s'associent douleurs para ombilicales droites, vomissements et diarrhées biliaires et en per opératoire courbe d'akinésie basse, image de stockage duodénal, pression résiduelle grimpe". (159).

IV - HEPATITES SATELLITES DE LA LITHIASE

VESICULAIRE SANS OBSTACLE CHOLEDOCIEN

"La notion de l'interaction entre foie et vésicule fut émise pour la première fois en 1910 par Mac Carthy qui décrivait un système physiopathologique "colo-gastro-duodéno-hépatico-pancréatique", à l'intérieur duquel les maladies se succédaient dans l'ordre suivant : "Appendicite ou typhite, pylorospasme, duodénite, duodénite ulcéreuse, cholécystite et hépatite, cholélithiase, pancréatite, ulcère gastrique" (4).

"Toutefois, il ne s'agissait jusque là que d'une conception très théorique la première base matérielle des hépatites satellites fut donnée par les études histologiques de Graham qui, en 1918, (71) montra qu'au cours de toutes les cholécystites existaient constamment des lésions histologiques. C'est beaucoup plus tard que la biologie put distinguer parmi elles, celles qui entraînent une déficience fonctionnelle du foie" (4).

Dans la lithiase vésiculaire ces lésions sont constantes, fréquemment importantes et souvent négligées, or elles ont une grande importance pour comprendre la séméiologie de la lithiase vésiculaire et pour en apprécier les indications thérapeutiques (5).

Les théories pathogéniques classiques de ces hépatites satellites :

toutes les conceptions pathogéniques classiques sont basées uniquement sur des études histologiques : on peut les diviser en 3 groupes principaux :

1°/ précession des lésions hépatiques sur les lésions vésiculaires (Graham 1918).

2°/ simultanéité des lésions hépatiques et des lésions vésiculaires (envisagée par Albot et Caroli 1931).

3°/ précession des lésions vésiculaires sur les lésions hépatiques : la propagation par contiguité de l'inflammation vésiculaire au foie envisagée par Mac Carthy.

Pour Albot (4) le mécanisme des lésions satellites de la lithiase est beaucoup plus complexe et le bilan doit être complet :

". les épreuves biologiques de la cholostase permettent d'éliminer formellement l'existence d'une gêne organique à l'évaluation de la bile.

. les épreuves fonctionnelles (épreuves de traversées de floculations et électrophorèses) précisent l'existence ou l'absence de troubles fonctionnels du foie, donc de lésions parenchymateuses.

. enfin les techniques histologiques fines apprécient mieux l'importance relative des altérations des gaines conjonctives du foie et celles des éléments parenchymateux.

. En cours d'intervention l'étude très soignée de l'état de la vésicule de la capsule de Glisson et du pédicule hépatique ainsi que des biopsies chirurgicales du lobe droit et du lobe gauche et du lit vésiculaire complètent ce bilan et permettent de voir le mode de diffusion de l'inflammation,

Enfin, des ponctions-biopsie suivent l'évolution des lésions avant et après cholécystectomie".

Pour Albot (4), la précession des lésions vésiculaires sur les lésions hépatiques semble certaine et démontrée (guérison régulière de l'hépatite satellite après cholécystectomie).

"Les lésions satellites sont constantes au cours de la lithiase vésiculaire, mais elles sont variables dans leur topographie, dans leur modalité et dans leur importance".

(formes à prédominance mésenchymateuse sans troubles fonctionnels biologiques ; et formes à prédominance mésenchymateuse dont l'aspect histologique fut décrit, pour la première fois par Albot et Caroli en 1931, et le retentissement biologique par Fiessinger, Thiebaut et Albot (1932)).

La prédominance des lésions sur les uns ou les autres des éléments conditionnent des différents aspects anatomo-cliniques.

1°/ "les hépatites satellites à prédominance mésenchymateuse".

dans ces cas les épreuves biologiques fonctionnelles et d'insuffisance hépatique sont normales, il n'y a pas de signe de rétention biliaire. Cliniquement, les altérations hépatiques peuvent être complètement latentes ou conditionner des douleurs de l'H.C.D.

2°/ "les hépatites satellites avec participation parenchymateuse diffuse", avec des troubles biologiques après les coliques hépatiques, et des formes ictériques (atteinte inflammatoire péricholédocienne et au niveau du pédicule hépatique).

3°/ "les hépatites satellites nécrotiques des cholécystites aiguës lithiasiques". (29).

"abcès hépatiques par propagation au cours des cholécystites aiguës (disparition des troubles après cholécystectomie)".

Les mécanismes de transmissions de l'inflammation sont variés : à chacun d'eux semblent correspondre des lésions hépatiques particulières :

. "rôle de la dyskinésie duodéno-biliaire sur les lésions fibreuses des espaces portes".

. "les lésions inflammatoires des espaces portes et la capsule, sont d'origine vésiculaire : c'est le fait de la propagation au foie de l'inflammation vésiculaire (soit par les lymphatiques, soit par voie sanguine : veines portes accessoires allant de la vésicule au foie). Il existe des phlébites portales intra hépatiques secondaires aux complications de phénomènes inflammatoires".

→ En ce qui concerne l'ictère qui accompagne une cholécystite aiguë :

Lester et al. (87) trouvent 17 % mais d'après eux, il n'y a pas d'arguments convaincant que l'hépatite accompagne constamment la cholécystite, ils proposent l'exploration chirurgicale du cholédoque lorsque ce dernier est dilaté dans les cas d'ictères parce que les calculs étaient habituellement trouvés. Cependant l'ictère sans dilatation de la V.B.P. disparaît après un simple drainage vésiculaire donc l'exploration cholédocienne dans ces cas n'est pas nécessaire.

Savory et al. (140), pratiquant 200 biopsies hépatiques chez des patients présentant une maladie aiguë ou chronique de la vésicule biliaire souvent lithiasique (97,5 %), constatent dans 32 % de ces cholécystites lithiasiques, des modifications (hépatiques), en rapport avec une inflammation diffuse de l'arbre biliaire ; ce qui fait croire que la cholécystite aiguë ou chronique lithiasique n'est qu'une facette d'un processus plus général. L'inflammation serait de type ascendant (étiologie présumée mais non prouvée).

Fish et al. (56) sur une étude de 200 cas de cholécystite avec ictère, où l'étiologie de cet ictère est trouvée dans 92 % des cas, signalent que la découverte opératoire d'une cholécystite aiguë ou chronique ne constitue pas une explication satisfaisante de l'ictère de quelque degré qu'il soit ; si une obstruction canalaire évidente n'est pas observée, il faut étendre l'exploration au cholédoque, au pancréas et inclure la biopsie hépatique systématique.

DEVIC, GARDE et GELAIN (44) insistent beaucoup sur l'origine hépatique des ictères de la lithiase vésiculaire :

→ tout d'abord dans les ictères des lendemains de crises de coliques vésiculaires :

la crise d'hypermotricité qu'est la colique vésiculaire et qui intéresse l'ensemble de la nappe musculaire des voies biliaires excrétrices ; n'est pas sans retentir sur le parenchyme hépatique lui-même : "elle s'accompagne, ou peut

s'accompagner, d'une sidération fonctionnelle transitoire" qui serait responsable de ces "foies muets" sur les cholangiographies. Il est possible que dans certains cas, sur des terrains prédisposés, "ces perturbations hépatiques fonctionnelles puissent aller jusqu'à l'ictère".

→ d'autre part et surtout, dans les ictères de cholécystites aiguës.

Dans ces cas, l'ictère est dû à une souffrance hépatocellulaire ;

"L'agression hépatique peut être majeure et revêtir, dans un tableau toxi-infectieux sévère, l'aspect de l'hépatite bactérienne".

"L'agression peut être mineure, représentée par une cholécystite banale. Il faut alors pour qu'il y ait ictère, une fragilité hépatique anormale, séquelle d'hépatite virale ancienne".

"L'agression peut enfin être représentée, et cela sans notion de fragilisation hépatique, par un important foyer inflammatoire vésiculaire, propagé au pédicule et au foie" (sans lésions scléreuses et sténosantes, il s'agit tout au contraire de lésions oedémateuses molles, avec ictères précoces et hépatocellulaires).

"L'atteinte hépatique est marquée par une inflammation blanche des espaces portes, par des signes de souffrance de l'hépatocyte, par des signes d'ictère histologique. Cette hépatite a pour caractère d'être régionale et révèle sans doute d'un processus lymphangitique".

En somme, quoi qu'il en soit, "une cholécystite aiguë septique ou non, qui s'accompagne de phénomènes inflammatoires importants et diffusants, peut entraîner un ictère de type hépatocellulaire précoce et bénin, qu'il s'agisse d'une hépatite régionale par atteinte lymphangitique du foie ; qu'il s'agisse d'altérations fonctionnelles de l'hépatocyte par mécanismes pédiculaires circulatoires ou nerveux ; qu'il s'agisse de troubles supplémentaires apportés par un état d'iléus paralytique de la V.B.P. ; de toutes façons, ces ictères peuvent exister sans qu'il y ait d'obstacle anatomique sur la V.B.P.. Ils peuvent enfin guérir très simplement par cholécystectomie sans geste associé".

V - INFLAMMATION DES VOIES BILIAIRES ET DU VOISINAGE

"L'hépatite satellite" n'est pas la seule conséquence de la propagation inflammatoire du voisinage, les lésions inflammatoires secondaires aux cholécystites aiguës ou chroniques et qui sont responsables des ictères par rétention, sont nombreuses, certaines d'ailleurs sont bien individualisées, nous n'en insisterons pas.

Citons seulement, les cholédocytes et rétrécissement inflammatoires, les cholangites sténosantes localisées (dues aux lésions inflammatoires de contact) ou diffuses (dues à une inflammation de toute la voie biliaire), les pédiculites, pancréatite, péricholédocytes avec compression ganglionnaire de la V.B.P., oddite, etc... (123) toutes ces notions sont connues de longue date QUENU et DUVAL (1905) rattachent à une origine inflammatoire une pancréatite biliaire et une cholédocite). Charrier et Thalheimer (1929) (30) distinguent deux stades évolutifs dans

les cholédocytes inflammatoires (survenant souvent chez des lithiasiques, et succédant à un processus d'infection, en d'autres termes d'angiocholite).

Dans un premier stade, la sténose définitive n'est pas constituée et l'ictère apparaît ou rétrocede au gré des poussées subaiguës d'oedème des parois du cholédoque (68), à ce stade de stase intermittente s'ajoute-t-il une cause physiologique dans le fonctionnement troublé du sphincter d'Oddi.

Dans un deuxième stade, la sclérose envahit tout ou une partie de la paroi du canal. Il s'agit alors plus d'une atrésie que d'une cholédocyte et l'ictère devient persistant.

Mallet-Guy et Marion (1946) (94) mettent en doute l'origine mécanique de l'ictère dans les lithiasés du cystique, selon eux "en présence d'un syndrome cholédocien un calcul enclavé du bassinet ou du cystique adhérent à la voie principale ne doit pas être tenu immédiatement responsable des troubles, mais devra inciter à rechercher, in situ, une complication locale sur la voie principale en face du calcul : fistule, ulcération, rétrécissement inflammatoire de l'hépatique".

Si cette complication locale n'est pas retrouvée il faut chercher ailleurs l'origine du syndrome cholédocien.

Le même auteur insiste (100), sur la fréquence avec laquelle les épisodes douloureux et fébriles sont suivis d'une poussée ictérique transitoire, parfois fugace et se dessinant en quelques jours, plus rarement persistant de 12 à 15 jours. L'origine de ces ictères serait le plus souvent liée à l'évolution de la cholécystite gangréneuse chronique, à son retentissement sur la V.B.P., retentissement direct "syndrome cholédocien de contact", ou indirect, compression du cholédoque par adénite rétropancréatique (160) et pancréatite lymphangitique.

LEVRAT et al. (88), sur 10 cas d'ictère accompagnant une cholécystite aiguë, sans aucune explication anatomique locale satisfaisante, ont constaté la guérison rapide de l'ictère et des accès angiocholiques sous traitement antibiotique et avec le retour de l'apyrexie ils ont donc conclu, que dans le déterminisme de ces ictères, les phénomènes inflammatoires pariétaux et du sphincter d'Oddi, jouent un rôle plus important qu'il n'est classique de l'admettre.

La signification de l'ictère dans la cholécystite aiguë a été longuement discutée. Pour SHERLOCK (1968) (142), l'ictère est en général absent dans la cholécystite aiguë, s'il est présent, il suppose des calculs dans la V.B.P., ou une angiocholite ascendante, à laquelle Davidson (1968) additionne l'oedème obstruteur du canal cholédoque. Pour certains, l'ictère faible du 3^e - 4^e jour n'est pas anormal ; d'autres soulèvent 2 significations de l'ictère : à un niveau faiblement élevé de la bilirubine cela confirmerait simplement la cholécystite alors qu'une élévation plus marquée indiquerait la cholédoco-lithiase !! (167).

En somme les ictères non obstructifs et non parenchymateux hépatiques de la lithiase vésiculaire isolée sont relativement fréquents (fréquence signalée par tous les auteurs est voisine de 10 %).

Leurs mécanismes sont multiples, complexes et souvent intriqués. Plusieurs hypothèses pathogéniques peuvent donc être avancées, tel que le rôle de la motricité, de la stase, de l'infection, inflammation, du reflux duodéno-biliaire, de la

migration calculeuse... Mais, pour un certain nombre d'ictères (ceci est signalé par la majorité des auteurs) le mécanisme ne peut être déterminé.

- Les conséquences pratiques en raison de ces différentes hypothèses :

L'attitude des opérateurs est variable : devant ce tableau, les uns se contentent d'une simple cholécystectomie, les autres suggèrent des investigations beaucoup plus poussées. C'est ainsi que LESTER (87) signale sur 19 cas de cholécystite aiguë compliqués d'ictère, la présence de calculs 5 fois seulement ; dans les autres cas, le cholédoque était bien dilaté mais, ajoute-t-il, la dilatation cholédocienne n'est pas un argument formel pour décider une exploration de la V.B.P.

GLEEN (64) précise ainsi les indications d'exploration de la V.B.P. qu'il effectue lorsqu'elle est dilatée, qu'un calcul peut être perçu, qu'il existe dans les antécédents lointains ou récents un ictère, (mis à part, d'après lui, les cas d'ictère fugace par réaction inflammatoire autour du cholédoque !!).

Moins restrictif, Walking cholédocotomise dans tous les cas d'ictère ou d'antécédent ictérique, de dilatation de la voie principale, toutes les fois qu'il existe sur la vésicule à proximité du cholédoque une plaque de sphacèle ou, à son intérieur, de petits calculs susceptibles de migrer.

Cole (34) explore, en dehors des cas de calcul palpable, toutes les fois qu'il existe un ictère, mais dans la moitié des cas pense-t-il, l'ictère est lié à une hépatite et la cholédocotomie est alors une erreur redoutable. De même BUXTON, Ray et Coller (19) insistent sur la complexité de ces problèmes de l'ictère dans les cholécystites aiguës et le facteur de "gravité" que représente dans ces cas, une exploration cholédocienne (d'autant plus que l'ictère disparaît souvent après une simple cholécystectomie).

Pour Mallet-Guy (102), le contrôle manométrique et radiographique après cathétérisme du canal cystique est "pour le chirurgien servitude, mais sauvegarde pour la V.B.P." D'autres (61) (159) proposent un protocole opératoire au cours des ictères de la lithiase vésiculaire : "Tamisage des selles au cours de l'ictère, radiokinésimétrie soigneuse, biopsie ganglionnaire cystique, culture bactériologique de la bile, prélèvement biochimique de la bile, biopsie hépatique pour vérifier les possibilités d'angiocholite histologique lors des reflux successifs passés inaperçus, biopsie d'autant plus impérative qu'il existe un ictère, une radiokinésimétrie normale et l'absence d'obstacle mécanique sur la V.B.P."

VII

CONCLUSIONS

Notre étude a porté sur 38 cas d'ictère observés au cours de la lithiase vésiculaire ou après cholécystectomie dans 3 cas. L'exploration soigneuse de la voie biliaire principale peropératoire n'a jamais décelé d'obstacle permanent lithiasique oddien ou pancréatique. Il s'agit donc dans tous les 38 cas, de syndrome d'obstruction sans obstacle. 880 dossiers de lithiase biliaire ont été examinés, pour 243 d'entre eux, un ictère de cause connue est noté ; 122 cas de lithiase cholédocienne s'accompagnent d'ictère.

Ces 38 cas d'obstruction sans obstacle concernent 24 femmes et 14 hommes. L'ictère représente l'élément constant.

Un syndrome cholédocien typique se manifeste dans 16 cas, l'ictère à rechute se retrouve dans 9 cas, un syndrome cholédocien tronqué est présent dans 11 cas. La douleur biliaire constante précède l'ictère, alors que la fièvre ne s'observe que dans 22 cas. La rétention biliaire est particulièrement nette dans 27 cas et s'accompagne très fréquemment d'une note cytolytique de 5 à 24 fois le taux normal de transaminases pour 12 cas sur 34.

La vésicule est toujours lithiasique ; une cholécystectomie a été réalisée dans tous les cas. Les explorations peropératoires de la voie biliaire principale ont toujours permis d'éliminer un obstacle permanent susceptible d'expliquer l'ictère. Dans 2 cas les épreuves au nitrite d'Amyle mettent en évidence un spasme oddien.

Différents mécanismes pathogéniques sont discutés en fonction des observations groupées selon certains critères : microlithiase (15 cas) avec (8 cas) ou sans (7 cas) signes d'infection biliaire, syndrome inflammatoire avec cholécystite (8 cas) ou sans lésions de cholécystite (7 cas), absence de signes d'infection biliaire (5 cas), syndrome post-cholécystectomie (3 cas).

- La migration calculieuse avec blocage oddien transitoire associée ou non à des phénomènes inflammatoires.

- Les phénomènes inflammatoires de la voie biliaire principale, notamment au niveau de la papille, à l'origine d'oedème et de spasme oddien contrôlé par l'épreuve au nitrite d'Amyle.

- En l'absence de phénomènes inflammatoires patents, le seul spasme oddien, la dyskinésie biliaire peuvent être retenus à l'origine de l'ictère obstructif sans obstacle.

Ces différents mécanismes sont confrontés aux interprétations physiopathogéniques rapportées dans la littérature.

Le Directeur de l'U.E.R.
SUD-OUEST

Professeur J. NORMAND

Le Président de la Thèse

Professeur A. BEL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LYON, LE 7 OCTOBRE 1977

Le Président de l'Université Claude-Bernard

Professeur D. GERMAIN

VIII

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALBOT G., POILLEUX F., OLIVIER CL., LIBAUDE H.
Hypertonie, hypotonie et hyperesthésie biliaires, observées par la radiomanométrie biliaire.
Rev. du foie, 1945, 4, p. 56.
- 2 - ALBOT G., POILLEUX F.
La stase hypertonique de la vésicule biliaire in "voies biliaires".
Actual. hepat. gastro-entérol. Hôtel-Dieu. Masson. Paris, 1952,
pp. 55-73.
- 3 - ALBOT G., LUNEL J.
Retentissement de la stase biliaire et cirrhose cholostatique.
Actual. hepat. gastro-entérol. Hôtel-Dieu, 1945, p. 155.
- 4 - ALBOT G., GIBELIN M.
Les hépatites satellites de la lithiase biliaire et leur pathogénie.
Presse méd. 1957, 65, pp. 945-948.
- 5 - ALBOT G., KAPANDJI M.
Les hépatites satellites de la lithiase vésiculaire et leur pathogénie.
Actual. hépat. gastro-entérol. Hôtel-Dieu. Ed. Masson et Cie Paris
1959.
- 6 - ALBOT G., POILLEUX F.
Lithiase du cholédoque, lésions paralithiasiques du foie, du pancréas
et de la voie biliaire principale.
Actual. hépat. gastro-entérol. Hôtel-Dieu 1959-1960.
- 7 - ALBOT G., POILLEUX F.
Les ictères.
Ed. Masson et Cie, Paris 1962.
- 8 - ARCHIBALD E.
The experimental production of pancreatitis in animals as a result of
the resistance of the common duct Sphincter.
Surg. Gynec. Obstet. 1919, 28 : 529.

- 9 - ARIANOFF A.A., FROMONT A., LE GRAND F.
 Considérations sur la ponction-biopsie systématique du foie, per opératoire.
 Acta - gastro-entérol. Belgica, 1961, 24 : 687-698.
- 10 - BARRE A., LARRIEU H.
 Les gros cholédoques sans obstacles.
 Ann. Chir. 1975, 29, n° 9, pp. 805-813.
- 11 - BESANÇON F., PIRONNEAU A., LOPES-MACIDO L. et al.
 Le diagnostic hydrodynamique per opératoire des oddites et des obstructions biliaires. 158 observations avec 104 débimétries à débit constant.
 Arch. mal. app. dig. 1965, 54, 71.
- 12 - BESANÇON F. et MARCHE
 Pathologie expérimentale de la lithiase.
 Arch. mal. app. dig. 1970, 59, n° 7-8 : 429-452.
- 13 - BISMUTH H., DUPON J.C., PERNOD R. et HEPP J.
 Les accidents secondaires précoces de la sphinctérotomie oddienne.
 Ann. Chir. 1966, 20, n° 5-6 : 334-339.
- 14 - BLOCH P.
 Lithiase de la voie biliaire principale. Anatomie pathologique, signes, diagnostic, traitement.
 Rev. med. 1975, 16, n° 25-26 : 1754-1759.
- 15 - BOIVIN P. et FAUVERT R.
 L'exploration fonctionnelle hépatique dans les cholestases chez l'adulte.
 Rev. Prat. 1963, 13, n° 10 bis : 1211-1218.
- 16 - BOIVIN P. et FAUVERT R.
 Valeur de l'exploration fonctionnelle du foie pour le diagnostic des ictères chez l'adulte.
 Rev. prat. 1963, 13, n° 10 bis : 1177-1191.
- 17 - BOULVIN R.
 125 cas de cholécystites aiguës.
 Ann. Chir. 1963, 16, n° 17-18 : 1249-1257.
- 18 - BRADMAN Bernard
 Aspects variés de la symptomatologie et des répercussions de la lithiase biliaire avec considérations spéciales sur les calculs solitaires du canal cystique et du canal cholédoque.
 Thèse med. GENEVE, 1958, n° 2580.
- 19 - BUXTON R.W., RAY D.K., et COLLIER F.A.
 Acute cholecystitis.
 J.A.M.A. 1951, 146, : 301-307.
- 20 - CACHERA R. et al.
 Maladies des voies biliaires, du foie et du pancréas.
 Flammarion, Paris, 1960.

- 21 - CAROLI J. et MERCADIER M.
Etude des dyskinésies biliaires.
Vigot Frères Ed. Paris, 1949.
- 22 - CAROLI J.
Maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas.
Falammation Ed. Paris, 1950.
- 23 - CAROLI J., ANDRE J., RICORDEAU P. et FOURRES A.
Hépatite corticale révélatrice des cholécystites larvées.
Sem. Hôp. Paris, 1953, 29, 2 : 3269-3373.
- 24 - CAROLI J. et coll.
Les ictères par rétention. Diagnostic médico-chirurgical.
Masson et Cie, Paris, 1956.
- 25 - CAROLI J.
Problèmes actuels des affections du foie.
IIème congrès mondial de gastro-entérol. MUNICH 1962, vol. 3 : 163.
- 26 - CAROLI J.
Explorations biologiques dans les affections hépatiques.
Med. int. 1968, n 3-4 bis : 105-111.
- 27 - CAROLI J. et STALPORT J.
Voie biliaire principale et complexe oddien. Etude physiologique,
pharmaco-dynamique et physiopathologique.
Bruxelles Ed. Arscia ; Paris Maloine 1968.
- 28 - CAROLI J. et HADCHOUEL P.
Données récentes sur la lithiase biliaire.
Acta gastro-entérol. Belg. 1973, 63, n° 6 : 273-281.
- 29 - CHAMPEAU M. et PINEAU P.
Conduite à tenir en présence d'une cholécystite aiguë chirurgicale.
Rev. prat. 1957, 7 : 2617.
- 30 - CHARRIER J. et THALHEIMER M.
Les cholédocytes inflammatoires.
Arch. mal. app. dig. 1929, 19, n° 5 : 542.
- 31 - CHEUNG L.Y., MAXWELL J.G.
Jaundice in patients with acute cholecystitis its validity as an indi-
cation for common bile duct exploration.
Amer. J. surg. 1975, 130, n° 6, : 746-748.
- 31bis - CHIARY M.
Les dyskinésies biliaires fonctionnelles.
Gaz. Med. FR. 1954, 2, XI.

- 32 - CLEMENS M.
La différenciation des formes labiles et fixées de l'hypertonie du sphincter d'Oddi.
Lyon chir. 1974, 70, n° 4 : 232-233.
- 33 - COLE W.H.
Suppurative cholangitis.
Surg. Clin. North America, 1947, 27 : 23.
- 34 - COLE W.H.
Treatment of cholecystitis.
Postgrad. Med., 1951, 9 : 349-352.
- 35 - COLP R., DOUBLET A., GERBERT I.
The relation of cholecystitis to pathologic changes in the liver.
Ann. Surg., 1935, 102 : 202-221.
- 36 - COLP R., GERBIN I.F., DOUBILET H.
Acute cholecystitis associated with pancreatic reflux.
Ann. surg., 1936, 103 : 67-78.
- 37 - CORLETTE M.B., BISMUTH H.
Acute cholecystitis and jaundice.
Arch. surg. June 1973, 106, : 829-832.
- 38 - CORTESI N., MANETI A., FONTANA C. et MORSELLI M.
Lithiase sans ictère du cholédoque et cholangiographie per-opératoire.
LYON Chir., 1973, 69, n° 6 : 54-55.
- 39 - DEBRAY Ch., ROUX M., LECANUET R. et LAUMONNIER R.
Les dyskinésies du siphon vésiculaire et du sphincter d'Oddi, chapitre essentiel de la pathologie biliaire.
J. med. Clin. prat. 1er nov. 1958, 129 : 1251-1263.
- 40 - DEBRAY Ch.
Les dyskinésies biliaires. Concept ou réalité - techniques d'examen.
Rev. prat. 1971, 21, n° 1 : 87-104.
- 41 - DEBRAY Ch. et LEYMARIOS J.
Lithiase de la voie biliaire principale.
Rev. med. 1971, 12, n° 21 : 1299-1317.
- 42 - DELAVIERRE Ph., DURAN M., VAYRE P., HUREAU J. et ROUX M.
Les cholécystites aiguës. Etude clinique et expérimentale.
Sem. Hôp. Paris. 1975, 51, n° 27, : 1871-1884.
- 43 - DEMOLE M.
Les dyskinésies vésiculaires et leur traitement.
Rev. med. Suisse-Romande. 1974, 94, n° 1 : 61-78.

- 44 - DEVIC G., GARDE J. et GELAIN J.
Les ictères de la lithiase vésiculaire, à propos de 40 observations.
LYON Chir. 1973, 69, n° 6 : 421-427.
- 45 - DEVIC G. et GELAIN J.
La lithiase du cholédoque, à propos de 220 cas.
LYON Chir. 1974, 70, n° 6 : 378-382.
- 46 - DUBARRY J.
Affections fonctionnelles des voies biliaires.
E.M.C. 7044 D¹⁰ 1960.
- 47 - DUBOURG G.
Rétrécissement inflammatoire de la voie biliaire principale et lithiase vésiculaire.
Arch. mal. app. dig., 1950 : 595.
- 48 - DUKIC N., GASPAROW A. et KANESIC F.
Contribution à la connaissance de l'influence de la cholécystite et de la cholélithiase sur les altérations pathologiques du foie.
Acta med. Yuoslava, 1957, 11 : 141.
- 49 - DUMPHY J.E. et ROSS F.P.
Studies in acute cholecystitis.
Surg. 1949, 29, : 539-547.
- 50 - EDLUND Y., LANNER L.O., OLSSON O.
Etiology of acute cholecystitis.
Acta Chir. Scand. 1961, 120, : 366.
- 51 - ELMESLIE R.G.
Experimental inquiry into the significance of Trypsin in bile peritonitis with particular reference to the human secretions.
Brit. J. Surg. 1966, 53, : 1063.
- 52 - FALLAH-NEJAD M., DEMUTH W., et BLAKEMORE W.
Inflammatory stricture of the common bile duct.
Arch. Surg. May 1971, 102, : 455-458.
- 53 - FAHRLANDER H. et al.
Intrahepatic retention of bile in severe bacterial infections.
Gastro enterology. 1964, 47 : 590.
- 54 - FEISSINGER et TOUPET.
Ictère de quatre mois après hépatite aiguë sans lésion des voies biliaires. Cholécystectomie - guérison.
Soc. med. Hôp. Paris, 1928, : 1654.
- 55 - FEROLDI
La maladie du sphincter d'Oddi.
Thèse med. LYON, 1943.

- 56 - FISH J.C., WILLIAMS D.D., WILLIAMS R.D.
Jaundice with cholecystitis.
Arch. Surg. 1968, 96, : 875-877.
- 57 - FISHER E.R., Mc CLOY D.
Hepatic lesions of acute pancreatitis, their nature and pathogenesis.
Surg. 1955, 37 : 213-219.
- 58 - FOLEY J.J. et ELLISON E.H.
Infusion of pancreatic enzymes into biliary radicals of liver.
Arch. Surg. 1964, 88 : 589-598.
- 59 - FRAISSE H., ETAIX J.P. et GAUTHIER A.
Les syndromes cholédociens au cours de la lithiase biliaire. A propos
de 150 observations.
J. med. Lyon, juin 1970, 51, n° 4 : 1283-1296.
- 60 - FREIDEN J.H.
The significance of jaundice in acute pancreatitis.
Arch. Surg. 1965, 90, : 422-425.
- 61 - GERMAIN M. et LARRIEU H.
Les ictères de la lithiase vésiculaire.
Nouv. presse med. 1975, 4, n° 21 : 1594-1595.
- 62 - GIRARD M.
Diagnostic d'un ictère non hémolytique d'apparition récente chez l'adulte.
J. Med. Lyon. 20 juin 1971, 52 : 965-973.
- 63 - GLEEN F.
Acute cholecystitis.
Surg. Gynec. obst. 1939, 69, : 431-435.
- 64 - GLEEN F.
The surgical treatment of acute cholecystitis.
Surg. 1948, 23, : 397-404.
- 65 - GLEEN F.
The surgical management of acute cholecystitis.
Surg. Gyn. obst. 1950, 90, : 643-648.
- 66 - GLEEN F., THORBJARNARSON B.
The surgical treatment of acute cholecystitis.
Surg. Gyn. obst. 1963, 116, : 61-70.
- 67 - GLEEN F.
Chronic and acute cholecystitis and Common duet stone.
Amer. J. gastro-entérol. 1965, 44 : 232-241.
- 68 - GOINARD P. et PELISSIER G.
Les cholécystites aiguës. D'après une série consécutive de 112 cas opérés.
Ann. Chir. 1960, 14, n° 17-18 : 1003-1013.

- 69 - GORDIN J.
Lithiase biliaire. Enquête.
Vie Med. 1975, 56, n° 19 : 1681.
- 70 - GOUEROU H., SUAREZ A., LIGUORY Cl.
Diagnostic des ictères cholostatiques.
Rev. med. 1973, 14, n° 42 : 2779-2788, 2791-2798.
- 71 - GRAHAM R.E.A.
Hepatitis a constant accompaniment of cholecystitis.
Surg. Gyn. 1918, 26 : 521-540.
- 72 - GRIFFE J., GRESPY G., LE SAOUT , LEGENDRE P. et DELARIVE P.
Une bombe dans un ventre, la vésicule lithiasique.
Gaz. med. Fr. 1975, 82, n° 24-25 : 2923.
- 73 - HEPP J.
Méthodes d'exploration du sphincter d'Oddi.
Ann. Chir. 1966, vol. 20, n° 5-6 : 327-330.
- 74 - HEPP J.
Oddites imaginaires et sphinctérotomies abusives.
Ann. Chir. 1966, 20, n° 5-6, : 343.
- 75 - HEPP J.
Quand opérer une vésicule lithiasique ?
Med. int. 1970, 5, n° 3 : 245-254.
- 76 - HILSMAN J.H.
Jaundice in acute cholecystitis.
J. med. Assoc. Georgia, May 1961, 50, : 225-227.
- 77 - HOUSSET E. et ETIENNE J.P.
Physiopathologie de la cholostase d'origine extra hépatique.
Vie med., 1966, 47, t. 4 : 437-457.
- 78 - JAVITT N.B.
Cholestatic jaundice.
Med. Clin. North. Amer. Jul. 1975, 59, n° 4, : 817-821.
- 79 - JOST A.
Une cause rare de l'ictère mécanique : la compression des voies biliaires principales par une vésicule lithiasique.
Rev. med. Suisse-Romande, 1959, 79, n° 5, : 322-332.
- 80 - JUDMAIER J.
ZBL Chir. Dtsch. 1973, 98, n° 34 : 1201-1202.
- 81 - KAVLIE H., WHITE T.T.
Flow rates and manometry in the assesement of the common bile duet.
Acta. Chir. Scand., 1972, 138, : 817-826.

- 82 - KONOK G.P., THOMPSON A.G.
Pancreatic ductal mucosa as a protective barrier in the pathogenesis of pancreatitis.
Amer. J. Surg. 1969, 117 : 18.
- 83 - KOURIAS B. et PAPACHARACAMPOUS N.
Remarques sur les hépatites satellites de la lithiase biliaire.
LYON Chir. 1959, 55 : 179.
- 84 - KOURIAS B.G.
A propos de 394 cas d'affections bénignes de la jonction cholédoco-duodénale.
Ann. Chir. 1969, 23, n° 3-4 : 149-157.
- 85 - LATASTE J., GUEGAN Y.
Les sphinctérotomies oddiennes. A propos de 250 cas.
J. Chir. Paris, 1974, 108, n° 4 : 307-320.
- 86 - LAUMONNIER R., ROUX M.
La pathologie non tumorale de l'ampoule de Vater.
Sem. Hôp. Paris - 1958, 34 : 169-182.
- 87 - LESTER L.J.
Acute cholecystitis with special reference to the occurrence of jaundice.
Surg. 1947, 21, : 675-682.
- 88 - LEVRAT M.M., TRUCHOT R., SERUONNAT F.
Le traitement par les antibiotiques des complications infectieuses de la lithiase biliaire.
Rev. intern. hepat. 1966, 16, n° 2 : 393.
- 89 - LISO P. et al.
Etiological diagnosis of obstructive and hepato-cellular jaundice. Review of 100 cases.
Rev. Esp. Enferon. app. dig. 1974, 44, n° 8 : 753-766.
- 90 - LONGO O.F., Sosa GALLARDO C.A., Y FERRARIS A.
Cholecystites experimentales par reflux de ferments pancréatiques.
LYON Chir. 1951, 46 : 958-971.
- 91 - LUCCIONI L., LUCCIONI R.
Importanza della cholangiografia per operatoria nella diagnostica e nella terapia chirurgica delle affezioni delle vie biliari e dello sfintere di Oddi.
Minerva méd. 22 sept. 1975, 66, (62) : 3220.
- 92 - MALLET-GUY P. et MARION P.
"Des ictères survenant après cholécystectomie".
Lyon chir. 1944, 39, : 739-758.

- 93 - MALLET-GUY P., JEANJEAN R. et FEROLDI J.
La maladie du sphincter d'Oddi (hypertonie sphinctérienne, Oddite sténosante).
LYON Chir. 1945, 40, n° 5 : 544.
- 94 - MALLET-GUY P. et MARION P.
Les ictères dits par lithiase du cystique.
LYON chir. 1946, 41, : 81-89.
- 95 - MALLET-GUY P. et LACOUR R.
Du déterminisme du syndrome cholédocien de Villard.
LYON chir. 1947, 42, : 683-701.
- 96 - MALLET-GUY P., BLONDET P. et DESLOUS J.
Le syndrome d'hypertonie de la voie biliaire principale.
Arch. mal. appa. dig. 1949, 38, : 383.
- 97 - MALLET-GUY P. et DURAND L.
Les syndromes d'hypertonie des voies biliaires, maladie du cystique, maladie du sphincter d'Oddi, résultats du traitement chirurgical.
Presse med. 7 oct. 1950, 58, n° 62, : 1093-1094.
- 98 - MALLET-GUY P. FEROLDI J. et MICK F.
Maladie du sphincter d'Oddi, analyse de 70 observations nouvelles recueillies du 12 juillet 1945 au 7 mai 1949.
LYON Chir. 1950, 45, : 33-187.
- 99 - MALLET-GUY P. et DESCOTTES J.
Analyse expérimentale des effets de la vagotomie sur le tonus des voies biliaires.
LYON chir. 1953, 48 : 685.
- 100 - MALLET-GUY P., GANGOLPHE M., KAYABALI I.
Cholécystites lithiasiques aiguës.
LYON Chir. 1955, 50 : 291-308.
- 101 - MALLET-GUY P., CHABAL J., DUFFRENE D., et SERAFIMOV K.
La bactériologie des cholécystites aiguës lithiasiques - incidence de l'antibiothérapie préopératoire.
LYON Chir. 1961, 57, n° 4 : 558-569.
- 102 - MALLET-GUY P. et CHABAL J.
Sur le traitement des cholécystites aiguës lithiasiques. A propos d'une deuxième série de 198 cas opérés en 5 ans.
Acad. Chir. 1961, 87, n° 17-18 : 550-583.
- 103 - MARCELLESI Robert
Contribution à l'étude de la voie biliaire principale dans les cholécystites aiguës.
Thèse Med. Marseille 1955, n° 92.
- 104 - MARSHALL S.F. et PHILLIPS E.S.
The acute gallolader.
Surg. Clin. North-Amer. 1948, 28 : 633-639.

- 105 - MARTIN E., BERGE J. et MARCHE C.
Valeur du diagnostic histologique des oddites.
Ann. Chir. 1966, 20, n° 5-6 : 321-326.
- 106 - MC SHERRY C.K., GLEEN F.
Surgical aspects of biliary tract disease.
Amer. J. med. 1971, 51, n° 5 : 651-657.
- 107 - MENDEZ J.
Pathologie fonctionnelle des voies biliaires.
Gaz. med. Fr. 1974, 81, n° 31 : 4141-4148.
- 108 - MORRISSEY K.M., EISENMENGER W.
Medical aspects of disease of the Gallbladder and biliary tree.
Amer. J. med. 1971, 51, n° 5 : 642-648.
- 109 - NANU-MUSCEL I. et PAVEL I.
Le spasme du sphincter d'Oddi cause de certains ictères prolongés.
Presse med. 1930, 38 : 1260.
- 110 - NANU-MUSCEL I. et PAVEL J.
Le spasme du sphincter d'Oddi cause d'ictère chronique au cours d'une
pancréatite chronique avec cancer de la tête du pancréas.
Bull. et mêm. soc. med. Hôp. Bucarest. 1930, n° 2.
- 111 - NOLAND D.J., ESPINER H.J.
Compression of the common bile duct in acute cholecystitis.
Brit. J. Radiol. 1972, 45, : 821.
- 112 - PANNIER M., MORIN A., LENNE Y. et al.
Les sténoses dans les oddites.
Ann. Chir. 1972, 26, n° 25-26 : 1321-1325.
- 113 - PAVEL I., CAMPEANU S.
Ictère par cholestase intrahépatique, physio pathologie fonctionnelle.
Sem. Hôp. Paris, 1962, 38, : 1345.
- 114 - PAVEL I., CAMPEANU S. et DUMITRESCU C.
Physiopathologie des ictères chorniques sans obstrcution mécanique
extrahépatique.
7ème Congrès international de gastro-entérologie.
BRUXELLES 1964, vol. 1, t: III : 335.
- 115 - PAVEL I., CAMPEANU S.
Le rôle du système nerveux et de la circulation dans l'apparition de
certains ictères.
Rev. intern. Hépat. 1965, 15, : 579.
- 116 - PAVEL I. et CAMPEANU S.
Les ictères dus aux mécanismes fonctionnels.
Rev. Intern Hepat. 1966, 16, : 1429-1444.

- 117 - PAVEL I. et CAMPEANU S.
Physiopathologie des ictères. "Trad. par "OROVEANU D.
Masson et Cie, 1970.
- 118 - PETRAUD Henri
Variations physiologiques et pathologiques du calibre radiologique du cholédoque au cours de certaines affections biliaires.
Thèse med. Paris 1964, n° 233.
- 119 - POILLEUX P., GOIDIN E. et NICOLAIDIS E.
Rôle du X droit dans les dystonies biliaires fonctionnelles.
Presse med. 13 fév. 1952.
- 120 - POILLEUX F., GOIDIN E. et TRICART A.
Notes sur une nouvelle méthode d'exploration des voies biliaires : la Kinésimétrie.
Arch. mal. app. dig. 1958, 47 : 153.
- 121 - POILLEUX F.
L'exploration de la fonction oddienne par la kinésimétrie.
Acta gastro-entérol. Belg. 1962, 25, : 22-38.
- 122 - POILLEUX F. et MICHON M.
Contrôle de la fonction oddienne par la kinésimétrie per- et post-opératoire. Incidences thérapeutiques.
J. Chir. Paris, 1962, 84, : 422.
- 123 - POINTU J., FRANÇOIS M., MALLARD G. et LATREILLE R.
A propos de 3 cas de cholécystite calculeuse avec ictère par rétention sans lithiase de la voie biliaire principale.
Sem. Hôp. Paris 1974, 50, n° 4 : 299-301.
- 124 - PONCELET P.R., THOMPSON A.G.
Rôle of infected bile in spasm of the sphincter of Oddi.
Amer. J. Surg. sept. 1973, 126 : 387-391.
- 125 - RATUREAU J.
La lithiase biliaire, mécanismes physiopathologiques.
Nouv. Presse med. 1972, 1, n° 23 : 1553-1555.
- 126 - REID K., ROGERS I.M.
The negative cholecystogram in Gallblader disease.
Brit. J. Surg. 1975, 62, : 581-583.
- 127 - REINUS F.Z. and KESSELER H.J.
Evaluation of the risk in the medical treatment of acute cholecystitis.
Surg. 1957, 42, : 631-637.
- 128 - REINUS F.Z. et KESSELER H.J.
Jaundice complicating acute cholecystitis.
Surg. 1960, 48, n° 3, : 522-527.

- 129 - REY Jacques
Contribution à l'étude de la migraine digestive, influence du spasme du sphincter d'Oddi.
Thèse med. Paris 1956, n° 522.
- 130 - RIBAUT Louis
Etude des transaminases dans les obstructions biliaires extrahépatiques.
Thèse méd. LYON, 1973, n° 353.
- 131 - ROMEDER J.M. et al.
Diagnostic des ictères cholestatiques. Apport de l'analyse discriminante et de composantes principales.
Path. biol. 1971, 19, n° 19-20, : 871-883.
- 132 - ROUX M., DEBRAY Ch., LECANUET R. et LAUMONNIER R.
Les dyskinésies vésiculaires.
Rev. inter. hepat. 1954, 4 : 357.
- 133 - ROUX M. et VAYRE P.
Mécanique de l'appareil biliaire extra-hépatique.
J. Chir. 1959, 78, : 38-58.
- 134 - ROUX M.
Histoire de la migration vers le duodénum d'un calcul vésiculaire ou de l'inopportunité de la conservation à outrance.
Sem. Hôp. Paris 1971, 47, n° 46-47 : 2666-2668.
- 135 - ROUX M., DELAVIERRE Ph.
Siphopathie primitive et lithiase secondaire.
Sem. Hôp. Paris, 1973, 49, n° 28 : 2078-2080.
- 136 - ROUX M., DEBRAY Ch., DELAVIERRE Ph., HUVELEAU J., LECANUET R. et BOURDIAS J.P.
Les oddites primitives sans lithiase ni pancréatite.
Sem. Hôp. Paris, 1973, 49, n° 28 : 2087-2090.
- 137 - ROUX M.
Lithiase de la voie biliaire principale en migration. Evacuation au cours de la cholangiographie en hyperpression et sous nitrite d'Amyle.
Sem. Hôp. Paris, 1974, 50, n° 41, : 2554-2555.
- 138 - SALEMBIER Y.
Les gros cholédoques sans obstacles.
Lille med. 1975, 20, n° 9 : 811-813.
- 139 - SARLES H.
Etude des facteurs nerveux centraux et périphériques au cours des dyskinésies biliaires.
Arch. mal. app. dig. 1956, 45, 7-22.
- 140 - SAVORY P.B., SHIVELY J.A., TALBERT P.C. and CAYLOR H.D.
Biliary system inflammation and cholecystitis. A study of 200 Liver biopsis.
Amer. J. Surg. 1955, 90, : 562-585.

- 141 - SHEPERD J.A.
The acute abdomen.
Edinburgh : Livingstone 2nd ed. 1968 : 421.
- 142 - SHERLOCK S. (1968)
Diseases of the liver and biliary system.
4th ed. ; p. 726, Oxford : Blackwell.
- 143 - SO S.U., BONDAR G.F.
Effect of transient biliary obstruction on liver function and morphology.
J. Canada Chir. 1974, 17, n° 1, : 49-58.
- 144 - Sosa GALLARDO C.A.
Ictérica en las colecistitis agudas.
Prensa med. Argent. 1967, 54, 29,: 1542-1546.
- 145 - Sosa GALLARDO C.A., FERRARIS A., SMITH H., et DURAN M.
Patogenia de la icterica en las colecistitis agudas.
Comunicación a las XXV jornadas soc. Arg. cirujanos, 1967.
- 146 - Sosa GALLARDO C.A., FERRARIS A., DURAN M. et SMITH H.
Síndrome icterico en las colecistitis agudas.
Prensa méd. Argent. 1969, 56, n° 17 : 803-807.
- 147 - STALPORT J., NICOLAS E., DEMELENNE A.
Une nouvelle méthode d'évaluation fonctionnelle du sphincter d'Oddi :
La débimétrie per opératoire, son étude expérimentale sur le chien
et son application chez l'homme.
Acta chir. Belg. mars 1957, n° 3, : 255-271.
- 148 - STALPORT J.
Etude par débimétrie de la physiopathologie oddienne.
J. Chir. Paris 1964, 88, : 11.
- 149 - STOPPA R., CANARELLI J.P., HENRY X. et SAMARQ B.
Aspects chirurgicaux des lithiases infundibulo-cystiques.
Lille méd. 1975, 20, n° 8 : 682-687.
- 150 - TEYSSIER P., GATTEGNO B. et HUGUIER M.
La lithiase vésiculaire.
Concours méd. 1973, 95, n° 16 : 2859-2872.
- 151 - TRAISSAC J.F., PACALIN J. et GRATADOOR P.
Pédiculites obstructives.
Rev. inter. Hepat. 1969, 19, : 617-635.
- 152 - TRAISSAC F.J., BORG R., BLAN A., RAGNAUD J.M. et VEBER F.
Les difficultés du diagnostic étiologique des cholostases.
Bordeaux méd. 1975, 8, n° 10 : 1067-1984.

- 153 - TRAISSAC F.J., BORG R., RAGNAUD J.M. et al.
Les pièges vésiculaires.
Bordeaux méd. 1975, 8, n° 10, : 1165-1173.
- 154 - TETE R., ROUHIER D., TEULIERES J.P. et VACHON A.
Etude des transaminases dans les obstructions biliaires extra-hépatiques lithiasiques et cancéreuses.
LYON méd. 1975, 233, 4 : 369-379.
- 155 - TUTIN Michel
La maladie du siphon vésiculaire.
Etudes cliniques, radiologiques et histologiques à partir de 300 cholécystectomies.
Thèse méd. Paris, 1960, n° 378.
- 156 - VACHON A., RIONDET ET JANOT
"Les syndromes cholédociens pseudo-lithiasiques".
J. med. LYON, 1945, : 399-403.
- 157 - VACHON A., TETE R.
Lithiase biliaire, étiologie-pathogénie, étude anatomo-pathogénique.
E.M.C. foie - pancréas 4 - 1965. 7047 A¹⁰.
- 158 - VACHON A., TETE R.
Lithiase vésiculaire.
E.M.C. foie - pancréas 4-1965. 7047 B¹⁰ - C¹⁰
- 159 - VACHON A.
Les ictères de la lithiase vésiculaire.
Nouv. presse méd. 1975, 4, n° 29 : 2114.
- 160 - VANDENEYNDE P. et BUISSERET E.
Cholécystite et ictère.
Acta - gastro-entérol. Belg. 1961, 24, n° 2 : 176-180.
- 161 - VARAY A.
Le syndrome cholestase.
Méd. int. Avril 1969, 4, 4 : 323-328.
- 162 - VAYRE Pierre
Corrélations cholécysto-oddiennes.
Thèse méd. Paris, 1961, n° 141.
- 163 - VAYRE P.
Le retentissement oddien des excitations vésiculaires chroniques et de l'irritation prolongée des nerfs splanchniques.
J. chir. 1961, 82, n° 5 - 519-532.
- 164 - VERNE G. et GENTILI M.
La lésion hépatique dans les maladies des voies biliaires extra-hépatiques.
Rev. inter. Hepat. 1967, 17 : 15-33.

- 165 - VOSSE-MATAGNE G.
Diagnostic et traitement des ictères par obstructions extra-hépatiques.
Rev. méd. Liège, 1972, 27 : 278-281.
- 166 - WALKLING A.A.
Acute cholecystitis : the problems of surgical intervention.
A. Clinic. surg. Clin. North-Amer. 1950, 30, : 1647-1655.
- 167 - WATKIN D.F.L., THOMAS G.G.
Jaundice in acute cholecystitis.
Brit. J. Surg. 1971, 58, n° 8 : 570-573.
- 168 - WEIL J.P. et SACREY S.
Les séquelles des hépatites aiguës bénignes.
Rev. inter. hepat. 1961, 11 : 383.
- 169 - WHELTON M.
Sclerosing cholangitis.
Clin. in gastro-entérol. 1973, 2, n° 1 : 163-173.
- 170 - WHITE T.T., WISMAN H., HOPTON D., KALWIE H.
Radiomanometry, flow rates, and cholangiography in the evaluation of common bile duct disease. A study of 220 cases.
Amer. J. Surg. 1972, 123, n° 1 : 73-79.
- 171 - WOLFER J.A.
The role of pancreatic juice in the production of Gallbladder disease.
Surg. Gyn. obst. 1931, 53, : 433-451.
- 172 - YVERGNEAUX J.P., BAUWENS E. et YVERGNEAUX E.
Diagnostic de la sténose oddienne bénigne dans une série homogène de 1150 interventions biliaires sous radiomanométrie.
Ann. Chir. 1974, 28, n° 7 : 545-555.
- 173 - YVERGNEAUX J.P., BAUWENS E., YVERGNEAUX E., BARRAYA L., Pujol-SOLER R.
Pathogénie de l'infundibulum du sphincter d'Oddi.
Acta gastro-entérol. Belg. 1975, n° 3-4 : 137-155.
- 174 - ZEIGLER H.
Les angiocholites après cholécystectomie et exclusion vésiculaire.
Thèse méd. Lyon 1943, n° 3.
- 175 - E.M.C.
Les dyskinésies biliaires.
E.M.C. 2 - 1969. 7045 A¹⁰.

TABLE DES MATIERES

	Pages
I - INTRODUCTION	1
II - ETUDE GENERALE DES 880 DOSSIERS	2
A - Rappel	2
B - Constatations générales de notre étude	2
1° - Répartition selon le sexe	2
2° - Répartition selon l'âge	2
3° - Circonstances étiologiques	3
4° - Etude clinique	3
C - Les différentes causes des ictères rencontrés dans cette étude	6
1° - Les causes extra-hépatiques	6
2° - Les causes intra-hépatiques	8
3° - Les causes probables	8
III - NOS OBSERVATIONS (38)	9
IV - ANALYSE DES 38 OBSERVATIONS	87
I - Etude clinique	87
A - Considérations étiologiques	87
B - Considérations cliniques	88
II - Etude biologique	90
A - Le syndrome infectieux	90
B - Le syndrome inflammatoire	91
C - Le syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire	91
D - L'épreuve de la traversée hépatique	91
E - Le syndrome de rétention biliaire	92
F - Le syndrome de cytolyse	93
III - Etude radiologique	94
IV - Découvertes opératoires	95
V - Attitude adoptée	97
VI - Evolution	97
VII - Résumé	98
V - SYNTHESE ET DISCUSSION	99
A - Groupe I	99

	Pages
B - Groupe II	100
C - Groupe III	101
D - Groupe IV	101
VI - PHYSIOPATHOGENIE - Données de la Littérature	103
I - Les ictères dûs à un obstacle fonctionnel	103
1° - Spasme du sphincter d'Oddi	103
2° - Syndrome d'hypotonie de la V.B.P.	108
II - La migration calculeuse	109
III - Le reflux du suc pancréatique	110
IV - Hépatites satellites de la lithiase vésiculaire sans obstacle cholédocien	111
V - Inflammation des voies biliaires et de voisinage	112
VII - CONCLUSIONS	113
VIII - BIBLIOGRAPHIE	121

